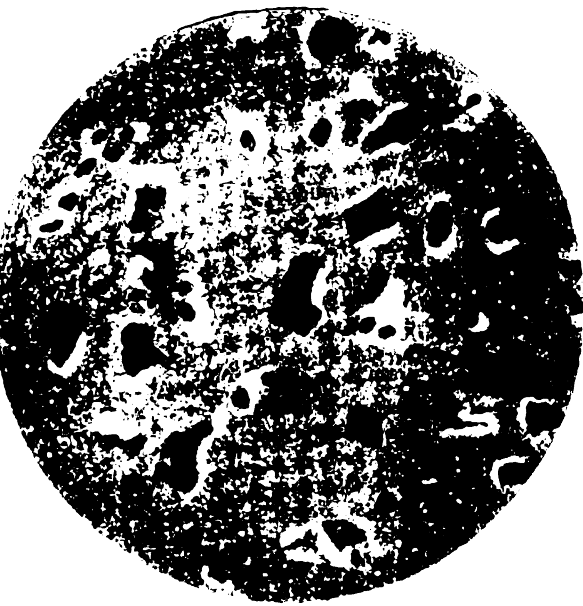


FIG. 5.

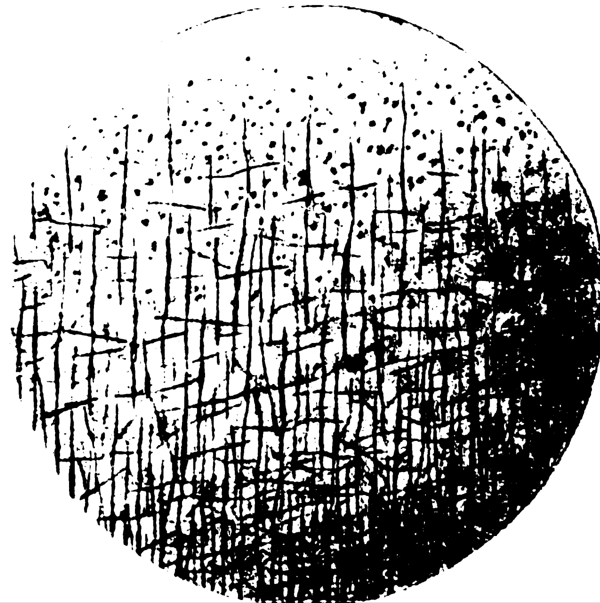
Dégénérescence graisseuse des cellules pyramidales. Neuroglie vivace. Zeiss, oc. IV. obj. DD. (cas III).



FIG. 6.

Méthode de CAJAL. Intégrité relative de la structure fibrillaire des cellules pyramidales. Zeiss, oc. IV. obj. DD. (cas XX).





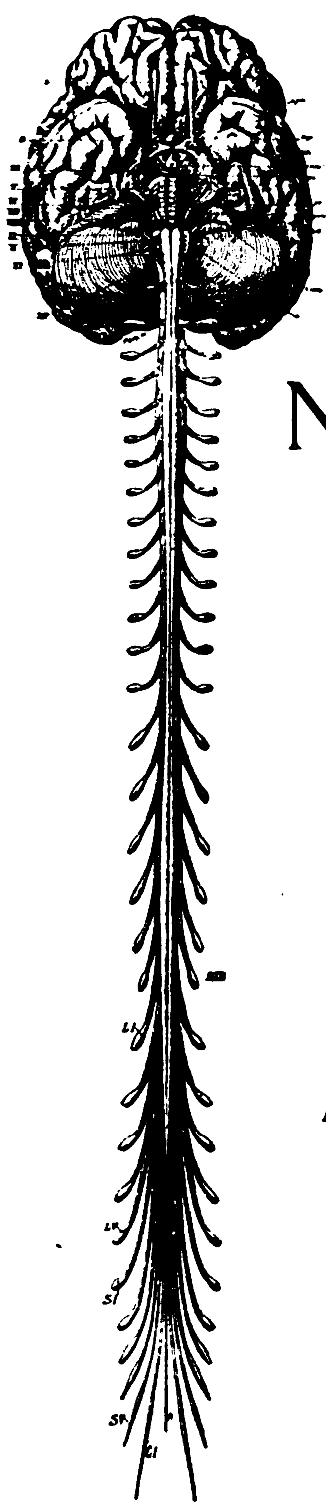
Le Névraxe

A van Gehuchten



Le Névraxe

3



LE NÉVRAXE

RECUEIL
DE NEUROLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉ PAR

A. VAN GEHUCHTEN
PROFESSEUR D'ANATOMIE ET DE NEUROPATHOLOGIE
A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN

Avec la collaboration de ses élèves et des savants étrangers

VOLUME IX

LOUVAIN
A. UYSTPRUYST, Editeur
1907

ANATOMIE

Macroscopique et Microscopique

DE L'ÉPILEPSIE

PAR LE

Dr D. DE BUCK,
médecin en chef de l'Asile de Froidmont.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE ET MICROSCOPIQUE DE L'EPILEPSIE

On devrait écrire des volumes, si l'on voulait tenter de faire un aperçu historique complet des lésions anatomiques décrites dans l'épilepsie. Nous n'avons donc nullement la prétention de faire ici un exposé complet de la littérature. Nous nous bornerons à décrire brièvement l'état actuel de la question, tant au point de vue macroscopique que microscopique.

a) Anatomie macroscopique. Et d'abord nous pouvons négliger complètement les tableaux anatomiques de l'épilepsie *symptomatique* ou jacksonienne et de l'épilepsie *réflexe*. Ces tableaux ne sont en effet que l'expression d'une irritation mécanique directe ou réflexe des centres moteurs, dont la nature, l'origine et le siège peuvent être très variables. Cette irritation est au point de vue mécanique ce qu'est l'éclampsie au point de vue chimico-toxique. Dans ces deux cas, quand la cause irritative est levée, conjurée, la manifestation soi-disant épileptique ou plutôt convulsive cesse. Mais ces états exclusifs d'irritation n'ont rien à voir avec l'épilepsie *vraie*, *essentielle*, idiopathique, dans laquelle, quelle qu'en soit la cause, il s'ajoute au facteur d'irritation mécanique ou autre primitif, un second élément, *encore inconnu jusqu'ici*, qui crée la transformation, la constitution épileptique de l'individu, et fait en sorte qu'il reste épileptique, quand même on parviendrait à supprimer le germe irritatif initial. On pourrait dire à peu près pour l'épilepsie ce que nous admettons pour certaines diathèses et infections, une fois épileptique vrai on le reste, aussi longtemps du moins que la science n'ait établi la vraie nature de la constitution épileptique et n'en ait trouvé le remède.

On comprend donc qu'une épilepsie primitivement mécanique (jacksonienne ou réflexe) peut se transformer en épilepsie vraie et l'on ne s'étonnera pas d'apprendre qu'il est souvent difficile, dans certains cas où la cause mécanique a existé ou existe encore, de dire si l'on a affaire au type purement symp-

tomatique de l'épilepsie et si l'on peut attendre un résultat de l'intervention chirurgicale, ou si le type est vrai et l'intervention devenue relativement inutile.

On comprendra également que dans les autopsies d'épilepsies réputées génuines on ait découvert des lésions macroscopiques plus ou moins grossières, plus ou moins circonscrites ou diffuses. Signalons ici, dans les épilepsies congénitales ou précoces, des résidus de processus encéphalitiques d'origine intrautérine ou survenus dans la première enfance, avec leurs conséquences atrophiques, microgyriques; des traces d'hémorrhagies produites par un accouchement laborieux, instrumental, ou survenues consécutivement à la naissance, sous forme de kystes, de cicatrices. Ces lésions postinflammatoires, posthémorrhagiques, peuvent même provoquer la disparition de toute une région cérébrale sous forme de porencéphalie.

Dans les épilepsies génuines, qui se sont manifestées à l'âge de la puberté ou de l'adolescence, on peut rencontrer des traces de traumatismes méconnus, sous forme d'adhérences des méninges molles et de l'écorce au crâne, de kystes hémorrhagiques, d'abcès enkysté, des traces de méningo-encéphalite, des tumeurs prenant naissance aux méninges, à l'intérieur de la substance cérébrale et de nature diverse (surtout gliome, sarcome, syphilome, tuberculome) et, parmi les lésions diffuses, de préférence les processus d'ordre paralytique.

Pour les épilepsies qui débutent à un âge avancé, on rencontre, outre les tumeurs et les lésions diffuses paralytiques, le plus souvent des lésions d'ordre vasculaire : artériosclérose, thrombose, foyers de ramollissement, sclérose lacunaire.

Mais toutes ces lésions, notons le bien, tout en pouvant provoquer une irritation des centres moteurs, ne sont pas la cause de l'épilepsie; elles n'en constituent qu'une cause occasionnelle ou prédisposante, et l'individu qui les porte ne devient vrai épileptique que par une transformation fondamentale, supplémentaire, de son organisme, transformation qui pour nous est d'essence cytotoxique.

Il nous est avis qu'il ne faut pas attacher une plus grande importance qu'aux lésions que nous venons de citer, à la sclérose d'une ou des deux cornes d'AMMON, sur laquelle MEYNERT a appelé l'attention et qui fut reconnue comme étant d'ordre neuroglique. Il s'agit dans l'espèce tout au plus

d'un reliquat d'une ancienne encéphalite, qui aurait trouvé là un siège de prédilection, ou, comme l'admet BRATZ, d'une hypoplasie, vrai stigmate dans l'épilepsie. On peut donner la même signification dégénérative à l'hydrocéphalie, qui, malgré l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien qu'elle provoque, peut ne pas s'accompagner d'épilepsie.

b) Anatomie microscopique. Mais s'il est une série de cas d'épilepsie diagnostiqués du type vrai où l'on rencontre des lésions macroscopiquement constatables, il en est un bien plus grand nombre dans lesquels à l'autopsie le cerveau et les enveloppes n'offrent aucune lésion apparente et beaucoup d'auteurs admettent même encore aujourd'hui qu'il existe des épilepsies sans lésions même microscopiques, où le trouble cérébral n'est que moléculaire, dynamique (neuro-psychose).

Mais d'autres auteurs sont d'avis qu'au moins en ce qui concerne l'épilepsie, l'on n'a plus le droit de parler de psycho-névrose et que dans tous les cas, même ceux sans démence, il existe toujours des lésions anatomiques.

Beaucoup d'auteurs ont attaché une grande importance dans l'épilepsie à la neurogliose corticale et certains ont voulu même y retrouver la cause efficiente de l'épilepsie.

FÜRSTNER ET STÜHLINGER (1) décrivent la gliose corticale comme cause d'une idiotie et épilepsie graves progressives. Cette gliose, née dans la première enfance, subirait donc un développement ultérieur parallèle à la marche de l'affection.

Cette même gliose, à prédominance sous-pie-mérienne, a été retrouvée par BLEULER (2), CHASLIN (3), BUCHHOLZ (4), ROBERTSON (5), ROSENFELD (6), KAZOWSKI (7), ALZHEIMER (8),

(1) FÜRNSTER ù. STÜHLINGER, *Ueb. Gliose u. Höhlenb. in der Hirnrinde.* Arch. f. Psych. Bd. 17.

(2) BLEULER. *Die Gliose bei Epil.* Munch. Med. Wochensch. 1895.

(3) CHASLIN. *Note s. l'anat. path. de l'épil. dite essent., sclérose neuroglique.* C. R. Soc. de Biol. Sér. 9. 1. 1889. *Idem.* Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. t. III. 1891.

(4) BUCHHOLZ. *Ueb. die chron. Paranoia bei epil. Individuen.* Habilitations. — schr. Leipzig. 1885.

(5) ROBERTSON *The norm. hist. and path. of the neuroglia in rel. spec. to ment. diseases.* Edinb. Hosp. Rep. vol. II. 1898.

(6) ROSENFELD. *Gliose u. Epilepsie.* Neurol. Centrlbl. 1901. S. 726.

(7) KAZOWSKI. *Zur Kenntn. der anat. Veränder. beim Status epilept.* Centr. f. Allg. Pathol. Beit. VIII, nr 11-1897.

(8) ALZHEIMER. *Ein Beitr. z. path. Anat. der Epil.* Mon. f. Psych. u. Neur. Bd. IV. 1898. S. 345.

WEBER (1), ELMIGER (2). Mais ces auteurs diffèrent fréquemment d'opinion sur la signification pathologique de cette neurogliose, sur sa nature primaire et secondaire.

CHASLIN et FÉRÉ sont les principaux défenseurs de la nature primaire de la neurogliose épileptique et avec eux BUCHHOLZ, ALZHEIMER, WEBER, BINSWANGER (3) tendent plutôt à regarder la neurogliose comme étant secondaire, consécutive aux lésions parenchymateuses (cellules et fibres nerveuses).

ALZHEIMER, après avoir décrit les lésions de la neuroglie, sa densification sous-pie-mérienne, son rayonnement en profondeur d'après les lois architectoniques de la neuroglie normale, la multiplication des noyaux de neuroglie, des astrocytes avec leurs figures de division et leurs formes régressives ; la disparition d'un grand nombre de cellules ganglionnaires, les lésions atrophiques et plus ou moins aiguës des autres cellules, l'état relativement normal des vaisseaux, à part la présence de granulations pigmentaires dans les parois et l'espace périvasculaire ; l'existence de ces lésions d'une façon diffuse à travers toute l'écorce, dans la corne d'AMMON comme ailleurs. ALZHEIMER met ses résultats en parallèle avec les travaux de CHASLIN, BUCHHOLZ, BLEULER, ALT, relatifs à la neurogliose, et se pose la question si celle-ci doit être regardée comme primitive ou secondaire. Il est d'avis qu'il existe certaines formes d'épilepsie précoce, qu'il appelle *formes de Chaslin*, où existe d'emblée, d'une façon en apparence primaire, une neurogliose sous-pie-mérienne, où l'on pourrait soupçonner que ce manteau de sclérose, en serrant et comprimant l'écorce cérébrale et ses vaisseaux, puisse agir comme agent mécanique épileptogène. Mais même dans ces cas les altérations de la substance nerveuse seraient primitives et la neurogliose corticale ne serait que l'expression d'une insuffisance, d'une lésion native de l'élément parenchymateux, une sorte de stigmate de dégénérescence ; l'évolution ultérieure de l'épilepsie avec ses troubles psychiques, repose sur les lésions des cellules et des fibres, dont ALZHEIMER tend à admettre la pathogénie toxique.

(1) WEBER. *Beitr. z. Pathogen. und path. Anat. der Epil.* Iena 1901,

(2) ELMIGER. *Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geistes-Krankh.* Archiv f. Psych. Bd. XYXV. 1902. S. 143.

(3) BINSWANGER : Loc. cit.

WEBER, qui, comme ALZHEIMER, a étudié la neurogliose épileptique par la méthode de WEIGERT, arrive également à la conclusion que l'étendue et la régularité architectonique de la neurogliose corticale dépendent de la précocité et de la durée de l'épilepsie, de sa marche chronique; mais si l'évolution s'est faite d'une façon plus aiguë, interrompue fréquemment par des états de mal, ou s'il s'agit d'une épilepsie tardive, la distribution de la neuroglie est irrégulière, les fibrilles sont d'un calibre plus gros et moins uniforme, et parsemés de beaucoup plus de noyaux et surtout d'astrocytes; il semble exister un parallélisme étroit entre le nombre de ces derniers et l'acuité évolutive du mal.

Mais quand il s'agit de se prononcer sur la spécificité de la neurogliose épileptique, sur sa nature primaire ou secondaire, l'auteur admet avec ALZHEIMER que même le manteau sous-pie-mérien de CHASLIN n'a rien de spécifique, qu'il est *secondaire* au déficit des éléments nerveux, et WEBER rappelle qu'il a trouvé ce même manteau neurogliotique dans l'idiotie non épileptique.

BINSWANGER (1) a examiné au point de vue neurogliotique le cerveau de trois cas d'épilepsie juvénile, morts dans la période prédémentielle, avec un résultat négatif, tandis qu'il trouva une neurogliose manifeste dans un cas d'épilepsie, compliquée de folie circulaire.

CLAUS et VANDERSTRICHT (2) ont obervé également (méthode de FLEMMING) le manteau neurogliotique sous-pie-mérien dans leurs cas d'épilepsie, mais ils doutent de sa nature pathologique et prétendent l'avoir trouvé au même degré de développement sur le cerveau normal.

MARCHAND (3) prétend également avoir obtenu des résultats négatifs avec la méthode de WEIGERT sur 5 épileptiques non démentiels.

ORLOFF (4), qui a examiné 4 cas d'épilepsie juvénile, a constaté la prolifération de la zône moléculaire. Les couches sous-

(1) BINSWANGER : Loc. cit. p. 332.

(2) CLAUS et VANDERSTRICHT : Loc. cit. p. 159.

(3) MARCHAND : *Lés. du syst. nerv. dans l'état de mal. épil.* Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, Année 77, Série VI, Vol. IV, n° 7, p. 671.

(4) ORLOFF, N. : *Zur Frage der path. Anat. der gen. Epilepsie.* Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXVII, 1904. S. 439.

jacentes étaient aussi en prolifération et renfermaient des astrocytes, mais cette sclérose neuroglique, d'après l'auteur, n'est pas pathognomonique de l'épilepsie. Elle n'existe qu'en cas de longue durée de l'affection, de son début précoce ou de démence consécutive.

JOLLY (1), dans le « Handbuch de FLATAU, JACOBSOHN et MINOR », résume bien en ces termes l'état actuel de la question de la gliose épileptique :

« 1) On rencontre, dans les cerveaux des malades atteints d'épilepsie depuis l'enfance, des proliférations neurogliques, qu'il y a lieu vraisemblablement de considérer comme une anomalie de développement (dégénérescence héréditaire).

2) D'autres proliférations neurogliques, et notamment celles qui ont une distribution irrégulière et s'accompagnent d'une forte prolifération cellulaire, doivent être simplement considérées comme reliquats de processus encéphalitiques, qui datent le plus souvent de l'enfance.

3) Même chez les individus qui à une époque plus reculée de la vie ont gagné l'épilepsie à la suite de lésions cérébrales en foyer, on peut rencontrer de la neurogliose, qui est le plus marquée dans le voisinage des dits foyers.

4) On trouve surtout un développement intense du manteau neuroglique cortical, tant dans les épilepsies précoces que tardives, quand l'épilepsie a provoqué une démence plus ou moins profonde.

On comprend donc que, dans beaucoup de cas, la neurogliose est secondaire, produite par les crises épileptiques, que dans d'autres cas elle ne fait qu'accompagner les lésions en foyer, qu'enfin dans quelques cas elle est l'expression d'une anomalie de développement congénitale.

Cellules ganglionnaires. Les lésions cellulaires, que l'on a décrites dans l'écorce cérébrale de l'épileptique, appartiennent aux types à la fois aigu et chronique de NISSL. On peut signaler, comme appartenant au premier type, l'accumulation de globules blancs, avec phagocytose allant jusqu'à la digestion complète de la cellule nerveuse, fait admis par divers auteurs, la chromatolyse avec ectopie du noyau, l'achromatose. Ces lésions ne diffèrent pas de celles signalées dans toute intoxication ou infection du cerveau.

(1) *Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems*, Berlin, 1903. S. 1282.

Comme lésions du type chronique signalons les formes sclérotiques et dégénératives de la cellule : l'arrondissement, la perte des prolongements, la perte des granula et la désagrégation moléculaire ; le gonflement avec homogénéité ou l'atrophie avec déformation du noyau ; le gonflement, la vacuolisation, la fragmentation ou l'atrophie progressive du nucléole. Toutes ces lésions sont à leur tour communes à toute espèce d'états morbides et n'ont rien de spécifique à l'épilepsie.

WEBER (1) résume comme suit les lésions des cellules corticales dans l'épilepsie :

1) On rencontre chez beaucoup d'épileptiques, dans les cellules pyramidales de l'écorce, des modifications du type cellulaire fixé par NISSL, qu'on doit considérer comme l'expression de processus pathologiques se passant dans la cellule, processus dont nous ne connaissons ni la nature, ni la durée, ni l'intensité.

2) Chez beaucoup d'épileptiques morts en état de mal on trouve, autour du corps cellulaire, des éléments provenant les unes du sang. les autres de la neuroglie, qui peuvent donner l'impression d'une irritation inflammatoire fraiche et d'une destruction complète de la cellule ganglionnaire.

3) Dans beaucoup de cas anciens avec poussées aiguës, on trouve des lésions cellulaires de forme atrophique avec désagrégation des dendrites, amincissement avec prolongements colorés et apparents sur une longue distance, gonflement de toute la cellule, sa pigmentation à un âge précoce.

4) Le déplacement et la désorientation des couches cellulaires surviennent à la suite des fortes altérations tissulaires de l'écorce et se retrouve dans les cas d'affection très grave.

WEBER admet donc la nature encéphalique du processus, la participation des globules blancs et la neuronophagie dans les cas aigus.

La nature inflammatoire de la lésion épileptique est défendue par CLAUS et VANDERSTRICHT (2). Ces auteurs insistent sur la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses, leur atrophie avec désagrégation cytoplasmique progressive et leur envahissement par les globules blancs, reposant sur la chimiotaxie de la toxine épileptogène.

(1) WEBER : Loc. cit. 572.
(2) CLAUS et VANDERSTRICHT : Loc. cit.

Ces leucocytes envahissent le corps cellulaire et jouent au sein du protoplasme un rôle phagocytaire actif. La neuroglie est également envahie par les globules blancs, présente la dégénérescence graisseuse des corps cellulaires et sa réaction sclérotique, qui a un début nettement périvasculaire, et est également d'origine irritative, inflammatoire.

ALZHEIMER (1) signale la disparition d'assez nombreuses petites pyramidales, mais aussi de grandes pyramidales et de cellules polymorphes. Au reste il trouve des lésions cellulaires aiguës à côté de lésions chroniques et atrophiques. L'auteur ne parle pas d'intervention des leucocytes ni de neuronophagie.

MARCHAND (2) n'a vu que de la chromatolyse des cellules.

ORLOFF (3) parle de lésions banales d'ordre chromatolytique avec modifications du noyau et du nucléole. Ces lésions pourraient bien être accessoires (tuberculose, hyperthermie). Il a vu une accumulation de noyaux autour des cellules, mais il les regarde comme étant de nature neuroglique *(Trabantzellen de Nissl)*. Ces éléments joueraient, d'après NISSL, le rôle de phagocytes.

CLARK et PROUT (4) regardent l'épilepsie comme reposant sur des lésions éminemment cellulaires. Le début de la lésion serait nucléaire. La texture chromatique du noyau se désagrégerait, la membrane se romprait et le nucléole serait mis en liberté. La cellule privée de noyau (élément vital primordial, centre nutritif), n'aurait plus qu'à disparaître par désagrégation et dégénérescence ; les globules blancs mononucléaires se chargent de la phagocytose et la neuroglie de combler les vides par sclérose. Cette sclérose résulte *a*) de l'action de principes toxiques sur la cellule neuroglique, *b*) de la tendance de la neuroglie à remplacer le tissu nerveux détruit.

Les *fibrilles nerveuses* n'ont été étudiées que par ALQUIER (5) au moyen de la méthode de CAJAL. Cet auteur n'a trouvé que de rares lésions fibrillaires à certaines places cicatricielles à la surface du cerveau.

(1) ALZHEIMER : Loc. cit.
(2) MARCHAND : Loc. cit.
(3) ORLOFF : Loc. cit.
(4) L. PIERRE CLARK et TH. P. PROUT. *Status epilepticus, a clinic. and pathol. study in epilepsy*. The Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXI, 1904, p. 83.
(5) ALQUIER : *Sur l'ét. des neurofibrilles dans l'esprit.* Rev. Neurol. 1905, p. 146

Fibres nerveuses. Les résultats, fournis par la méthode de MARCHI et surtout celle de WEIGERT-PAL, sont très variables chez l'épileptique, mais la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question [CLAUS et VANDERSTRICHT (1), ALZHEIMER (2), ROSENFELD (3), WEBER (4), KAZOWSKI (5) et surtout ZACHER (6)] sont d'avis qu'au fur et à mesure que le processus avance et que la démence se prononce, les fibres disparaissent, à commencer par la zône tangentielle, puis viennent les fibres supraradiaires, intraradiaires et enfin radiaires. WEBER, PFANNENMÜLLER (7) et ORLOFF (8) décrivent l'état perlé noduleux des fibres. Les deux premiers auteurs regardent ce phénomène comme pathologique, mais ORLOFF dit qu'on a trouvé le même phénomène sur des cerveaux normaux. HERWER (9) l'a rencontré dans l'amentia.

Vaisseaux. D'après l'acuité d'évolution de l'affection et le genre de mort, les lésions vasculaires diffèrent. Dans les cas à évolution aiguë on signale de la dilatation vasculaire, l'accumulation cellulaire dans la gaîne périadventitielle (leucocytes et neuroglie).

Dans les cas chroniques on trouve une prolifération de la paroi (cellules fusiformes) ; un état onduleux, variqueux, des veines, la présence de pigment dans les parois et dans leur voisinage, la néoformation capillaire.

CLAUS et VANDERSTRICHT (10) insistent particulièrement sur la dégénération graisseuse des parois avec infiltration et sclérose périvasculaires.

Autres organes que le cerveau. CLAUS et VANDERSTRICHT (10) ont insisté sur l'importance de l'étude anatomique générale

(1) CLAUS et VANDERSTRICHT :Loc. cit.
(2) ALZHEIMER : Loc. cit.
(3) ROSENFELD . Loc. cit.
(4) WEBER : Loc. cit.
(5) KAZOWSKI : Loc. cit.
(6) ZACHER : *Ueb. das Verh. der Markh. Nervenf. in der Hirnrinde bei der progr. Paral. und and. Geisteskrankh.* Archiv f. Psychiatrie, 1887.
(7) PFANNENMÜLLER : *Anat. Unters. eines Falles von schwerer Epilepsie.* Inaug. Diss. Würzburg, 1901.
(8) ORLOFF : Loc. cit.
(9) HERWER : *Ueb. path. anat. Veränderungen bei acut. Verrücktheit.* Neurol. Centralbl. 1901.
(10) CLAUS et VANDERSTRICHT. Loc. cit.

du cadavre de l'épileptique. Ils trouvent dans les divers organes des lésions inflammatoires et toxiques, capables de mettre en relief la nature toxique de l'affection.

Recherches personnelles.

Nous avons pratiqué jusqu'ici l'autopsie de vingt épileptiques appartenant au type de l'épilepsie vraie, idiopathique. Après ouverture de la boite crânienne, nous avons enlevé le cerveau, noté les détails pathologiques éventuels concernant le crâne, les méninges, la surface du cerveau, puis nous avons débité celui-ci en coupes frontales, noté les détails macroscopiques relatifs aux masses grises et blanches, aux ventricules, aux plexus choroïdes. Nous avons porté aussi notre attention sur le pont, la moelle allongée et le cervelet. Après ces notations macroscopiques, nous prélevâmes de petits quartiers de diverses régions corticales toujours les mêmes (régions centrale, frontale, pariétale, cornes d'AMMON), quelquefois du cervelet, des ganglions basaux, de la moelle allongée, pour les fixer de diverses manières pour l'examen microscopique ultérieur. Quelquefois aussi nous avons enlevé et fixé la moelle cervicale et le ganglion sympathique cervical supérieur ; mais notre plus grande préoccupation a été l'étude de l'écorce cérébrale, parce que nous regardons l'épilepsie comme une maladie éminemment et primitivement corticale, et que les lésions de tous les autres organes ne nous semblent pouvoir être que simplement concomitants ou même secondaires. Le conseil, donné par CLAUS et VANDERSTRICHT, d'examiner tous les organes de l'épileptique nous sembla donc superflu, là où il s'agit d'élucider la pathogénie d'une maladie corticale et psychique. Tout au plus pourrait-on admettre dans ce cas que l'écorce soit influencée d'une façon indirecte, humorale ou circulatoire, et à ce titre seul l'examen des autres organes peut se justifier.

Mais nos études sur le sang dans l'épilepsie avaient écarté nos idées de la théorie autotoxique, telle qu'on l'entendait jusqu'aujourd'hui, et avaient attiré nos regards du côté des cytotoxines, dont nous avions pu démontrer la présence dans le sang de l'épileptique. Nous nous trouvions donc naturellement disposé à admettre la *théorie neuro-autocytotoxique* de CENI et notre but, en examinant les centres nerveux et notam-

ment l'écorce, était de recueillir des preuves anatomiques en faveur de cette théorie.

Nous avons employé, comme liquides fixateurs, le formol à 10 %, le bichromate de potasse 3 %, la liqueur chromo-osmique de FLEMMING, pour étudier plus tard les coupes (enrobage dans la paraffine et la celloïdine) d'après le mode de fixation par les méthodes de NISSL au bleu de méthylène ou de toluidine, de VAN GIESON, de HEIDENHAIN (fer-hématoxyline), de PAL, de FLEMMING (coloration par la safranine et réduction par l'alcool), de CAJAL pour la coloration des neurofibrilles. Dans ce dernier procédé les pièces, après 24 heures de fixation dans l'alcool ammoniacal, passaient durant 3 jours à l'étuve (35°) dans une solution de nitrate d'argent 3 %, puis durant 24 heures dans une solution de pyrogallol 1 %, déshydratation, enrobage dans la paraffine.

Nous avons aussi fait quelques fixations dans le mélange alun de chrome et acétate de cuivre de WEIGERT, pour la coloration élective de la neuroglie par le violet de méthyle, mais ce procédé électif ne nous a pas réussi. Force nous est donc de juger de l'état de la neuroglie par les méthodes histologiques ordinaires, qui font ressortir les noyaux de neuroglie et les astrocytes, mais non les fibrilles de la neuroglie.

Nous décrivons succinctement l'histoire clinique, l'étude macroscopique et microscopique de nos vingt cas et nous ferons suivre cet exposé de quelques commentaires.

Cas I. A. R. Célibataire, ouvrier de carrière, 19 ans, instruction primaire, né de parents consanguins. A son entrée, 24 septembre 1903, son mal, au dire des parents, ne daterait que de 2 à 3 mois. L'état de la nutrition est satisfaisant. La motilité et la sensibilité n'offrent rien à noter dans les périodes interparoxystiques, les réflexes tendineux sont forts, les cutanés faibles. L'affectivité et la religiosité sont exagérées. La mémoire et l'intelligence sont peu atteintes. Comme symptômes préparoxystiques et quelquefois, à titre d'équivalent psychique sans crise convulsive, on observe des pseudohallucinations verbales, sorte de voix internes sous forme d'ordres célestes, suivies d'impulsions homicides.

Accès fréquents. Quelquefois, durant une quinzaine de jours,

sorte d'état onirique, hallucinatoire, où il ne reconnaît pas l'entourage et ne fait que proférer des chants religieux. Le 8 juin 1904, il est trouvé mort au matin dans son lit.

Autopsie. Lésions macroscopiques : Le cerveau se montre simplement congestionné. Pas d'adhérences. Ventricules normaux. Poids 1400 gr. Ganglions cervicaux supérieurs du sympathique peu développés.

Lésions miscroscopiques. Méthodes de NISSL et de VAN GIESON. Couche zonale moléculaire large, renfermant beaucoup de noyaux de neuroglie, souvent accouplés.

Dans la couche des petites pyramidales, on observe des noyaux de neuroglie et des astrocytes nombreux. Les cellules nerveuses y sont atteintes de chromatolyse diffuse avec fine vacualisation périnucléaire, atrophiée. Le noyau à son tour est rabougri, difforme, homogène, le nucléole en général persiste, mais ne centre plus le noyau, quelquefois il est fragmenté. On trouve des cellules réduites aux seuls noyaux. Ceux-ci, surtout quand les nucléoles sont fragmentés, se distinguent difficilement des noyaux de neuroglie.

Dans la 3e couche, les cellules pyramidales ont une disposition régulière. L'atrophie est marquée. Le cytoplasme présente une teinte diffuse ; on n'y distingue plus aucun bloc chromatique, mais souvent de très fines vacuoles et de légères fentes. Le noyau est relativement normal, souvent ectopié. quelquefois triangulaire ; le nucléole est conservé, central. On y rencontre de nombreux noyaux de neuroglie et des astrocytes.

4e couche : Chromatolyse et neurogliose légère.

Vaisseaux. Infiltration des parois par des cellules fusiformes. Gaînes périvasculaires vides, à part de rares accumulations de globules rouges (hémorrhagies ponctuées).

Méthode de FLEMMING. Cellules ganglionnaires chargées de fines granulations graisseuses. Les fibroblastes des parois vasculaires se montrent aussi fréquemment chargés d'amas graisseux. La neuroglie est vivace, non dégénérée.

Méthode de CAJAL. (1) Les petites pyramidales offrent des lé-

(1) Nous n'avons appliqué la méthode de CAJAL que quand l'autopsie put être faite d'une façon précoce, car pour obtenir avec elle de bons résultats, il faut du tissu nerveux frais. L'étude que nous faisons ici des lésions fibrillaires n'est faite qu'avec des grossissements relativement faibles (Zeis Oc. DD. obj. 4) et ne peut donc renseigner que les lésions grossières, sans tenir

sions de fragmentation des fibrilles. Certaines cellules ont une teinte jaune ; d'autres une teinte noire uniforme. Les cellules grandes pyramidales et polymorphes ont leur texture fibrillaire bien conservée tant dans le corps cellulaire que dans les dendrites. Le lacis fibrillaire intercellulaire est riche, excepté dans la zône tangentielle, où il paraît raréfié.

Ganglion sympathique cervical supérieur (méthode de FLEMMING). Cellules nerveuses à granulations graisseuses, noyau fréquemment ectopié, début de réaction capsulaire.

Cas. II. P. A. célibataire, chapelier, instruction primaire, 19 ans. Rien à rélever comme hérédité. Stigmates nombreux de dégénérescence, taille élancée. Pas d'alcoolisme, nutrition mauvaise, teinte cyanotique, acné bromique. Epileptique depuis plusieurs années. Accès fréquents. Fureurs postparoxystiques. Démence prononcée. Mort dans un état de mal avec accès subintrants.

Autopsie. Hypertrophie des os du crâne. Pas de lésions macroscopiques des méninges ni du cerveau. Poids 1250 gr.

Lésions microscopiques, méthodes de NISSL, VAN GIESON et HEIDENHAIN. Couche moléculaire, mince, dense, avec noyaux neurogliques nombreux.

Cellules petites et grandes pyramidales, polymorphes, chromatolytiques, achromatiques, finement vacuolissées, fissurées, atrophiées, désagrégées, diminuées de nombre. Noyau à limites moins nettes, homogène, atrophié ; nucléole souvent fragmenté, atrophié ou déplacé ; neurogliose active avec nombreux astrocytes, surtout péricellulaires, diminuant de haut en bas, surtout marquée au niveau des sillons, où la couche moléculaire est aussi la plus large.

Irrégularité dans la disposition des rangées de cellules nerveuses. Vaisseaux hypertrophiés, néoformés, cellules en batonnets isolés.

Méthode de CAJAL. Quelques grandes pyramidales seules conservent leur structure fibrillaire ainsi que des cellules poly-

compte des fins détails de structure intra-, peri- et intercellulaire. Disons toutefois que nous restons partisan de la théorie du neurone, que nous croyons au réseau intracellulaire, que nous n'avons pu nous convaincre de l'existence du réseau péricellulaire (réseau de GOLGI), ni de celle du réseau intercellulaire, mais nous n'avons pas non plus rencontré dans le cerveau les boutons terminaux de CAJAL.

morphes. Beaucoup de cellules n'ont de fibrilles que dans les dendrites, d'autres sont réduites à du protoplasme jaunâtre indifférent vis-à-vis du nitrate d'argent. Le lacis intercellulaire est encore assez riche si ce n'est superficiellement, où ces fibrilles sont rares.

Cas III. M. J. négociant, célibataire, instruction supérieure, 39 ans, alcoolique avéré, colloqué depuis 1895. Epileptique depuis la puberté. Idées de jalousie et de persécution. Accès par séries avec tendances agressives. Penchant à l'incendie. Démence prononcée au moment de la mort, qui arrive au milieu d'un ictus nocturne.

Autopsie. Léger degré d'hypertrophie pie-mérienne, quelques adhérences avec la dure-mère au sommet. Pas d'érosions provoquées par le détachement de la pie-mère, sillons bien dessinés, atrophie corticale.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire étroite, riche en noyaux de neuroglie. Atrophie et désagrégation moléculaire des petites pyramidales ; disposition pêle-mêle, sans ordre, des grandes pyramidales, dont quelques-unes ont un volume même hypertrophié, tandis que la plupart sont atrophiées. Il existe de la chromatolyse, souvent avec fine vacuolisation et pigmentation ; le noyau est déformé, le nucléole atrophié ou fragmenté.

La neuroglie est très active ; on rencontre de nombreux astrocytes, des groupements nucléaires pericellulaires et des chapelets de noyaux le long des vaisseaux.

Méthode de Flemming. Cette méthode fait bien ressortir la forte altération des cellules, dont le noyau n'est souvent plus entouré que de quelques fines granulations graisseuses. Les vaisseaux, non hypertrophiés, renferment dans leurs parois des amas graisseux. La neuroglie n'est pas dégénérée.

Méthode de Pal. Diminution des fibres tangentielles et supra-radiaires. Etat perlé de certaines fibres.

Méthode de Cajal. Les plus grandes cellules ont gardé leur trame fibrillaire. Au reste les autres cellules offrent tous les degrés d'altération (fragmentation, état granuleux) jusqu'à la disparition complète.

Cas IV. M. F. célibataire journalier, 32 ans, épileptique

depuis la puberté. Accès journaliers et plusieurs absences par jour. Agitations fréquentes, violent. Démence profonde. Traitement bromuré. Mort dans un accès nocturne.

Autopsie. Macroscopiquement on ne constate pas de lésions cérébrales, ni méningées. Pas d'altérations vasculaires. Poids 1250 gr.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl et de van Gieson. Couche moléculaire d'étendue moyenne avec neurogliose modérée. Mêmes lésions dans les trois couches sous-jacentes, consistant en distribution irrégulière des cellules, chromatolyse, atrophie, désagrégation cytoplasmique, état finement vacuolaire, aréolaire. Le noyau est atrophié, irrégulier, de même que le nucléole et présente une coloration homogène. La neurogliose est diffuse, les noyaux sont assez nombreux, mais les astrocytes sont rares. Les vaisseaux sont hyperplasiés et l'on rencontre quelques cellules en batonnets isolés. On rencontre aussi parfois un fin pigment jaunâtre dans les parois vasculaires.

Les cellules des noyaux bulbaires présentent une chromatolyse diffuse sans ectopie du noyau.

Cas V. D. A. 24 ans. Célibataire, ouvrier industriel, épileptique depuis ses 8 ans, à la suite d'un traumatisme. Il présente du bégaiement. Il est souvent violent et dangereux. Ses accès se répètent fréquemment, sont souvent nocturnes. Il passe plusieurs fois par an par des périodes d'état de mal, avec confusion mentale et troubles profonds de la nutrition. Ces états peuvent durer des semaines. C'est dans une pareille période d'état de mal qu'il meurt par épuisement.

Autopsie. La pie-mère est légèrement laiteuse, mais sans adhérences. Le cerveau est congestionné, au reste macroscopiquement normal. Poids 1350 grammes.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire large. Les cellules des trois couches sous-jacentes sont en état d'achromatose complète, mais sont peu atrophiées et offrent encore leur disposition régulière. Les noyaux de neuroglie offrent des signes de prolifération active, surtout autour des cellules et des vaisseaux. On voit de fréquents accouplements, des dispositions en groupes ou à la file,

en chapelet. Les astrocytes se montrent nombreux. Les vaisseaux sont dilatés, non proliférés et l'on voit fréquemment des globules rouges diapédésés.

Méthode de Flemming. Pas de dégénérescence graisseuse ni dans les cellules, ni dans les vaisseaux, ni dans la neuroglie. Fréquent état perlé, noduleux, des gaînes de myéline des fibres d'association et de projection.

Méthode de Pal. Même état perlé. Disparition à peu près complète des fibres tangentielles et supraradiaires.

Dans les couches optiques, le corps strié, la substance grise des pédoncules, le pont et la moelle allongée, chromatolyse, congestion, diapédèse de globubles rouges, mais pas d'inflammation.

Les cornes d'AMMON présentent les mêmes lésions cellulaires et neurogliques que le reste de l'écorce (méthodes de NISSL, VAN GIESON).

Cas VI. De Br. H., instruction supérieure, comptable, entré le 17 mai 1892. Sa maladie ne durerait que depuis 7 ans et le patient en a 46. Il s'agit donc d'une épilepsie tardive, mais l'importance du facteur héréditaire est prouvé par le fait qu'une sœur du malade est épileptique également. Le patient paraît vieux et a la chevelure toute blanche. Nous ne connaissons pas ses antécédents alcooliques. Accès fréquents. Agressif. En 1897 et 1900, état de mal avec coma épileptique, ayant duré plusieurs jours.

Mort dans un ictus le 27 octobre 1904.

Autopsie. Vaisseaux de la base graisseux. Liquide cérébrospinal abondant, teint de sang. Lésions hémorragiques, escharotiques anciennes, à la base des lobes frontaux et temporal gauche. Infiltration laiteuse de la pie-mère. Pas d'adhérences. Atrophie corticale. Poids 1300 gr.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Zône moléculaire moyenne. Cellules des trois couches sous-jacentes disposées régulièrement, chromolytiques, pigmentées, à cytoplasme aréolaire, désagrégé. Beacoup de cellules atrophiées, sclérotiques, noyau atrophié, homogène, ectopié. Neurogliose diffuse avec accumulation surtout péricellulaire des noyaux.

Vaisseaux dilatés, non proliférés.

Dans les cornes d'AMMON les vaisseaux sont très dilatés ; les cellules pyramidales présentent les lésions communes à l'écorce ; la neuroglie est abondante, surtout à gauche.

Couches optiques et corps strié. Cellules chromolytiques. Congestion. Pas d'exsudat.

Cas VII. L. A. 54 ans, houilleur, marié, appartenant à une famille déséquilibrée, alcoolique. Asymétrie faciale. Cicatrices nombreuses, suite de chutes. Parésie musculaire interaccessuelle, réflexes tendineux exagérés. Très impulsif, penchant au suicide. Hésitation et lenteur de la parole. Démence prononcée. En 1904 séjourne quelques semaines à l'infirmerie pour un état de mal et meurt d'épuisement.

Autopsie. Cerveau d'apparence normale, à part une forte atrophie de la corne d'AMMON gauche. Poids. : 1600 gr.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire peu étendue, renferme d'assez nombreux noyaux de neuroglie et des astrocytes bordés d'un espace clair ; ces mêmes petites lacunes, renfermant un élément de neuroglie, se retrouvent dans la couche des petites pyramidales.

Les cellules ganglionnaires des diverses couches corticales ont une disposition irrégulière, sont comme lixiviées, finement vacuolaires, pigmentées, atrophiées. Le noyau est irrégulier, atrophié ; le nucléole petit, ectopié.

La neuroglie montre partout un développement actif, surtout péricellulaire ; nombreux astrocytes.

Vaisseaux dilatés, infarctus de globules rouges dans les gaînes périvasculaires.

Méthode de Cajal. Nombre restreint de cellules à structure fibrillaire intacte ; la plupart ont leurs fibrilles fragmentées réduites en détritus granuleux, brunâtre. Le lacis fibrillaire intercellulaire est surtout riche en fibrilles à direction verticale (projection). Les cornes d'AMMON (méthodes de NISSL, VAN GIESON) présentent les lésions cellulaires communes et une forte neurogliose, surtout à gauche.

Le ganglion cervical supérieur offre des cellules chromolyti ques ayant une forte charge pigmentaire. Les capsules sont en voie de prolifération.

Cas VIII. D. P. entre le 17/2 1899, à l'âge de 41 ans ; il est renseigné comme étant épileptique depuis 14 ans, ayant fait des abus d'alcool et de tabac. Sa mère était épileptique. Il montre de la tendance au suicide et à l'automutilation. Il lui survient fréquemment des crises d'excitation maniaque avec confusion mentale, mais les accès convulsifs sont relativement rares de 1899 à 1903. Troubles cardiaques. Accès plus fréquents en 1904, meurt le 15 mars dans un ictus (46 ans).

Autopsie. Cerveau fortement congestionné ; pour le reste pas de lésions macroscopiques du côté des méninges, des ventricules, du cerveau et des parties sous-jacentes. Poids 1400 gr.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire peu étendue. Lésions cellulaires chromolytiques et atrophiques avancées. Noyaux neurogliques abondants, quelques astrocytes. Vaisseaux dilatés, quelques hémorrhagies capillaires. Cornes : lésions communes. Congestion vasculaire intense.

Ganglion cervical superieur. Cellules atrophiées, chromolysées, quelques-unes tout-à-fait pigmentaires. Réaction capsulaire, congestion vasculaire.

Méthode de Pal. Raréfaction des fibres tangentielles supra- et intraradiaires.

Cas IX. Coc., houilleur, reçu le 3. 9, 1902, 51 ans, célibataire. Mère morte de tuberculose pulmonaire ; le père, alcoolique, a donné des signes d'aliénation mentale. Le patient porte une cicatrice profonde à la région pariétale gauche et aussi au genou gauche et un cal difforme d'ancienne fracture de jambe gauche. L'épilepsie aurait débuté à 23 ans. Obésité. Contracture de la commissure labiale gauche, parole inintelligible. Parésie généralisée. Périodes maniaques, impulsives. Démence. Mort dans un ictus le 11 février 1903.

Autopsie. Cerveau 1500 gr. Rien de spécial à signaler au point de vue macroscopique.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire peu étendue. Lésions cellulaires profondes de nature atrophique, avec vacuolisation, fissuration et désagrégation moléculaire du cytoplasme, noyau et nucléole atrophiés. Réaction neuroglique diffuse modérée. Vaisseaux

proliférés, entre les cellules fusiformes on trouve un fin pigment jaunâtre,

Méthode de Pal. Raréfaction de toutes les couches de fibres d'association, état perlé des restantes et des fibres de projection.

Ganglion cervical supérieur. Dégénérescence pigmentaire.

Cas X. D. L. célibataire, 20 ans, colloqué le 6 mai 1905. Epileptique depuis 12 ans, à la suite d'une frayeur. Stigmates nombreux de dégénérescence. Synéchies iridiennes. Réflexes cutanés abolis, tendineux exagérés. Accès distants, mais s'accompagnant de troubles mentaux post-paroxystiques et intervallaires : idées de persécution, fureurs, excitation maniaque confuse prolongée. Démence peu prononcée. Meurt le 27-10-1905, épuisé par une crise prolongée d'excitation.

Autopsie. Poids 1350 gr. Congestion passive. Pas de lésions macroscopiques.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson. Couche moléculaire moyenne. Cellules nerveuses distribuées régulièrement, peu atrophiées, mais chromolysées et finement vacuolaires, dendrites comme densifiés, très apparents. Début de réaction neuroglique, noyaux plus nombreux que normalement, quelques astrocytes. Vaisseaux normaux.

Cas XI. Br. colloqué le 11-7-1894 à l'âge de 23 ans. Epileptique depuis l'enfance. Pas de renseignements héréditaires. Asymétrie faciale. Tremblement musculaire des membres inférieurs. Accès violents et fréquents. Démence profonde. Mort le 18-8-1905 dans un état de mal avec coma, ayant duré deux jours.

Autopsie. Méninges normales. Kyste du lobe occipital droit. Atrophie corticale ; légère dilatation ventriculaire. Poids : 1400 gr.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson. Couche moléculaire moyenne. Cellules nerveuses très irrégulièrement disposées, profondément atrophiées, désagrégées, raréfiées. Nombreux noyaux de neuroglie, accumulation péricellulaire, fréquents astrocytes, vaisseaux peu atteints. *Cervelet* atrophié et chromolyse des cellules de Purkinje, avec réaction neuroglique péricellulaire.

Cas XII. B., sans profession, célibataire, 54 ans au moment de l'entrée (26-11-1901) ne serait épileptique que depuis 1896. Pas d'hérédité, pas d'alcoolisme. Accès fréquents. Troubles graves de la motilité. Démence prononcée. Déjà en 1896 on avait diagnostiqué démence organique et signalé des idées de persécution. Il s'agirait d'une épilepsie involutive, sénile.

Mort par marasme le 22-5 1905.

Autopsie. Pie-mère légèrement laiteuse, avec quelques adhérences au sommet. Athérome. Atrophie corticale, légère dilatation ventriculaire. Suture exubérante entre l'os occipital et les pariétaux. Sympathique cervical atrophié.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire moyenne. Cellules nerveuses disposées irrégulièrement et présentant les degrés extrêmes de l'achromatose, de la sclérose, de la désagrégation moléculaire. Raréfaction cellulaire manifeste. Noyaux de neuroglie nombreux à distribution diffuse, quelques astrocytes. Autour des éléments de neuroglie dans la première et la seconde couches, on voit fréquemment des espaces lacunaires. Vaisseaux de gros calibre sclérosés, capillaires dilatés, à structure normale. *Cornes d'Ammon :* grandes cellules pyramidales pigmentées, entourées de nombreux noyaux de neuroglie ; vaisseaux très dilatés. *Cervelet :* cellules de Purkinje en chromolyse. *Moelle cervicale :* cellules motrices normales.

Cas XIII. L., célibataire, cultivateur, instruction moyenne, entré le 19-12-1904, âgé de 32 ans. Pas de renseignements héréditaires. Pas d'alcoolisme. Syphilis. Epilepsie depuis mai 1903. Nombreux stigmates de dégénérescence ; cicatrices diverses au cuir chevelu. Pupilles inégales, irrégulières ; Argyll-Robertson ; réflexes tendineux exagérés, marche spastique, incoordonnée. Démence complète et agitée. Meurt le 31-1-1905 dans un ictus nocturne.

Autopsie. Poids du cerveau 1350 gr. ; infiltration et épaississement de la pie-mère. Corne d'Ammon gauche atrophiée et sclérosée, ventricules latéraux dilatés, épendyme bosselé ; épanchements hémorrhagiques sous-pie-mériens au sommet gauche.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl et de van Gieson. Manchons périvasculaires de la paralysie générale avec cel-

lules plasmatiques ; néoformation capillaire, nombreuses cellules en bâtonnet, cellules jetées pêle-mêle, chromolysées, sclérosées ; réaction neuroglique intense dans toutes les couches, astrocytes fréquents. Ces lésions paralytiques, vasculaires et cellulaires sont très pononcées dans les cornes d'Ammon, surtout la gauche.

Cas XIV. V. X. P. maçon, marié, sans instruction, entré le 12-12-1899, 58 ans, épileptique depuis longtemps. Asymétrie faciale. Parésie généralisée en même temps qu'une sorte d'infiltration myxoedémateuse, très agressif, négativiste, dément profond. Meurt le 6-7-1905, épuisé par un accès d'agitation.

Autopsie. Congestion veineuse du cerveau très forte ; suffusions sanguines sous pie-mériennes. Poids 1250 gr. Artères très dures. Pas d'atrophie apparente des cornes d'Ammon.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire moyenne, renfermant beaucoup de corpuscules amyloïdes. Cellules nerveuses à disposition irrégulière ; on rencontre tous les stades de l'altération depuis la chromolyse jusqu'à la désagrégation cytoplasmique complète, laissant un noyau atrophié isolé, qui subit à son tour la désagrégation moléculaire. La neuroglie réagit activement ; on rencontre de nombreux groupements nucléaires, surtout autour des cellules en voie de régression, peu d'astrocytes. Il existe des endroits où la sclérose est totale, où les cellules nerveuses ont disparu. Les parois vasculaires se montrent riches en cellules fusiformes. *Cervelet :* cellules de Purkinje en chromatolyse. *Cornes d'Ammon :* mêmes lésions que dans le reste de l'écorce, nombreux corpuscules amyloïdes dans l'alveus et aux environs ds la zône granuleuse.

Moelle allongée : chromolyse et corpuscules amyloïdes.

Cas XV. D. A. G.. enfant naturel, célibataire, entré le 14-11-1890, à l'âge de 36 ans, épileptique depuis 1871, par de renseignements sur son hérédité ni sur son passé. Agressif, mordeur, égoïste, taciturne, maniaque par périodes, dément. Parésie motrice. Crises rares. Meurt par marasme le 20-1-1905.

Autopsie. Cerveau. Adhérences frontales de la pie-mère et de la dure-mère. Poids 1250. Légère dilatation ventriculaire. Congestion passive. Atrophie blanche de la corne d'Ammon droite.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire peu étendue. Cellules nerveuses disposées irrégulièrement, pigmentées, vacuolaires, désagrégées, disparues, noyau homogène, nucléole atrophié, fragmenté ; neuroglie peu active, noyaux diffus, pas d'astrocytes. Vaisseaux non proliférés. *Corne dAmmon droite.* Cellules pyramidales irrégulièrement distribuées, très atrophiées, neurogliose diffuse intense.

Cas XVI. D. H. journalier, célibataire, entré le 7-6-1895 à l'âge de 28 ans, épileptique depuis la puberté. Asymétrie faciale, absence de lobule d'oreille, face large, massive, élocution verbale difficile, tremblement fibrillaire de la langue ; démence incohérente ; accès fréquents, tendances agressives. Lésions trophiques, ulcéreuses des jambes.

Meurt le 17-1-1905, après avoir présenté une série de crises subintrantes, survenues à la suite d'un coup sur la tête avec blessure du cuir chevelu sans fracture du crâne, coup lancé au moyen d'un soulier par un autre épileptique.

Autopsie. Atrophie corticale. Pie-mère normale. Poids : 1275 gr.

Lésions histologiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire moyenne. Cellules nerveuses désorientées présentant les plus hauts degrés de l'atrophie et de la désagrégation cytoplasmique. Neuroglie très active, astrocytes très nombreux. Dans certaines régions (pariétale) les astrocytes sont si nombreux, ont un corps protoplasmique si volumineux et des noyaux si hautement organisés (corpuscules chromatiques) qu'on distingue difficilement ces cellules de neuroglie monstres des cellules nerveuses en régression. Vaisseaux proliférés. *Cornes d'Ammon :* lésions communes de l'écorce. *Corps strié et couches optiques :* chromolyse, congestion. Nombreuses cellules aberrantes dans la substance blanche, rayonnante.

Cas XVII. B. E. entré le 3-9-1896 avec le diagnostic idiotie épileptique, 24 ans, mégalocéphale, amaurotique. La mégalocéphalie serait dûe à une affection chronique des viscères crâniens, déterminée elle-même par une chute grave de la mère, durant la grossesse. Outre ses accès, qui sont assez

rares, le malade présente des mouvements automatiques, il est déchireur, glouton. Il meurt le 24-9-1904 dans un accès épileptique.

Autopsie. Grande épaisseur du crâne et du cuir chevelu. Pas de lésions macroscopiques, circonvolutions bien marquées et sillons profonds. Pas de bosselures. La couche corticale paraît normale. Poids 1475 gr.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire large. Cellules nerveuses des couches sous-jacentes chromatolysées, atrophiées, sclérosées, finement vacuolaires, espacées, rares, mais présentant une disposition régulière, neurogliose diffuse non lobulée. Les noyaux n'abondent pas autour des cellules ni le long des vaisseaux. Ceux-ci sont hypertrophiés. Nous avons ici, à part des lésions parenchymateuses plus profondes, le tableau de la sclérose cérébrale diffuse. Ce cas fait songer à l'idiotie amaurotique de TAY-SACHS, mais il s'en écarte par la longue survie et par l'absence de symptômes diplégiques.

Cas XVIII. V. P. 32 ans, idiot épileptique. Accès fréquents. Démence profonde, coprophage. Meurt à la suite d'une infection gastro-intestinale avec ictère.

Autopsie. Pie-mère injectée et œdème cérébral. Liquide épendymaire et sous-arachnoïdien abondant. Atrophie corticale.

Lésions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire large, lacunaire. Cellules nerveuses des couches sous-jacentes achromatiques, pigmentées, désagrégées, sclérosées, raréfiées ; neuroglie très active, surtout autour des cellules et le long des vaisseaux, nombreux noyaux, astrocytes, vaisseaux hypertrophiés et dilatés.

Méthode de Flemming : dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses et des parois vasculaires, état perlé des fibres de projection.

Méthode de Cajal. La plupart des cellules nerveuses sont dépourvues de toute trace de fibrilles.

Cas XIX. R. A. Idiot épileptique à la suite d'un traumatisme grave survenu à l'âge de 8 mois, 35 ans. Stigmates physiques nombreux de dégénérescence : nez écrasé, voûte ogivale,

absence de lobule et de rebord aux oreilles. Brûlures anciennes multiples. Gâtisme complet. Accès assez rares. Meurt par marasme le 27-1-1904.

Autopsie. Le cerveau a un volume relativement grand ; la pie-mère est légèrement laiteuse ; quelques adhérences avec la dure-mère au sommet. Poids 1450 gr.

Lésions microscopiques, méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire large. Cellules nerveuses des couches sous-jacentes disposées régulièrement, clairsemées, atrophiées, désagrégées. Noyaux de neuroglie abondants, à distribution diffuse ; dans les couches supérieures, les noyaux se montrent souvent entourés d'espaces lacunaires. Vaisseaux dilatés à structure normale.

Methode de Cajal. Rares cellules à fibrilles normales. On rencontre tous les stades de désintégration fibrillaire.

Cas XX. P. J. entré le 11. 9. 1890 à l'âge de 22 ans, célibataire, aide-maçon, est devenu épileptique à la suite d'une chute de plusieurs mètres de hauteur, à l'âge de 18 ans. Crises fréquentes, généralisées. Crises d'excitation maniaque, agressif, dominateur, idées de négation et de désespoir. Démence légère, meurt dans une série de crises avec coma persistant et hyperthermie, à l'âge de 45 ans.

Autopsie. Exsudat purulent dans les méninges, surtout marqué à la base du cerveau et autour du bulbe. Dans l'hémisphère gauche, entamant l'écorce et une partie de la couronne rayonnante des régions centrale et pariétale, existe un foyer d'ancien abcès cloisonné. Le ventricule latéral gauche est dilaté et renferme du pus. Il existe aussi du pus dans les cavités cloisonnées de l'abcès enkysté. Microscopiquement on ne trouve dans ce pus qu'un gros bacille à bouts arrondis, quelquefois associé en diplobacille. Pas de bacilles de Koch.

Lesions microscopiques. Méthodes de Nissl, van Gieson, Heidenhain. Couche moléculaire peu étendue. Les cellules nerveuses des trois couches principales ont encore leur orientation régulière, mais se trouvent en achromatose. aux prolongements très apparents. Les noyaux prennent une coloration diffuse, homogène. Les noyaux de neuroglie sont abondants, souvent accouplés, groupés. Les parois vasculaires se montrent infiltrées de cellules fusiformes et de pigment.

Méthode de Flemming. Dégénérescence graisseuse du corps cellulaire des neurones et des parois vasculaires.

Méthodes de Cajal. Beaucoup de cellules nerveuses ont encore une belle structure fibrillaire, dans d'autres, le réseau cytoplasmique a souffert, est en voie de désagrégation granuleuse.

Quels sont les principaux faits qui ressortent de l'étude nécropsique sommaire que nous venons de faire de ces vingt cas d'épilepsie? Nous sommes en droit d'en tirer les déductions suivantes.

A. *Au point de vue macroscopique.* Les centres nerveux de l'épileptique ne présentent pas de lésions spécifiques et souvent même les lésions macroscopiquement constatables sont nulles.

D'autre part, même dans l'épilepsie essentielle, on peut trouver les résultats les plus inattendus. Nous avons dans l'espèce, notamment dans des épilepsies qui n'avaient rien de jacksonien, trouvé un kyste du lobe occipital (cas XI) et un ancien abcès enkysté (cas XX) du lobe pariéto-central. Les lésions escharotiques des lobes frontaux, observées dans le cas VI, doivent être considérées comme étant de nature secondaire, provoquées par le contre-coup de chutes sur le crâne. Les pie-mérites ou scléroses méningées sont également indépendantes du processus épileptique proprement dit et reposent sur des processus méningo-encéphalitiques du jeune-âge ou de manifestations paralytiques actuelles (cas XIII).

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas augmenté de volume, ce qui est en harmonie avec les résultats de la ponction lombaire. L'atrophie corticale, la diminution du poids du cerveau, et la tendance à l'ectasie des ventricules latéraux sont généralement en rapport avec le degré de démence du malade. Nous avons observé des poids cérébraux relativement élevés chez deux épileptiques (cas XVII et XIX). Ces cas peuvent être rangés parmi les formes scléreuses hypertrophiques (non tubéreuses) de l'idiotie.

Nous avons trouvé dans trois cas sur vingt (15 %) l'atrophie manifeste et la sclérose prédominante de la corne d'AMMON (cas VII, XIII, XV). Une de ces scléroses fut trouvée de nature nettement paralytique (cas XIII). Ce fait tend à prouver que

cette atrophie n'a pas la signification que certains auteurs ont voulu y attacher dans l'épilepsie, mais qu'il s'agit plutôt d'un fait de localisation relativement banal du processus général de sclérose.

B. *Au point de vue microscopique.* La première question, qui se pose ici, est celle-ci : Nos résultats nous permettent-ils encore d'admettre l'épilepsie psycho-névrose? La réponse à cette question nous semble devoir être négative. En effet dans les cas qui, comme le n° I, ne présentent encore aucun symptôme démentiel et où la mort est survenue brusquement au milieu d'un ictus, où conséquemment il est irrationnel d'admettre l'intervention d'une cause accessoire, on trouve des lésions relativement importantes de l'élément parenchymateux et interstitiel de l'écorce cérébrale, caractéristiques de l'activité morbigène, toxique, qui s'y est manifestée. Nous voulons bien admettre de la part du tissu nerveux, comme de la part de tous les tissus, un certain pouvoir de résistance et de régénération, mais ce pouvoir est nécessairement limité et l'élément nerveux ne peut tarder à manifester les traces de la lutte qu'il a à subir, traces qui seront d'autant plns précoces et plus profondes que la lutte est plus intense et que le répit, le temps de se restaurer, laissé à la cellule, est moindre. Nous pouvons donc nous attendre à trouver des lésions histologiques dès les premiers stades de l'épilepsie et si même il se montrait quelque cas bénin où il n'en existe guère, ce ne serait pas un motif pour conclure à la nature psychonévrotique de l'épilepsie.

Passons maintenant en revue les principales lésions que nous avons observées chez nos vingt épileptiques (1).

a) Cellules nerveuses. Les lésions observées dans les cellules ganglonnaires de l'écorce chez l'épileptique appartiennent au type régressif chronique, atrophique. Nous n'avons vu qu'une seule fois, dans le cas III, où il s'agissait d'un épileptique alcoolique, des formes cellulaires du type hypertrophique.

(1) Nous n'avons pas fait de figures des lésions observées dans chaque cas particulier. Cela nous aurait en effet exposé à bien des redites ou des renvois. Nous ferons plus avantageusement, nous semble-t-il, au cours de cet exposé général, ressortir les lésions et leurs nuances progressives par quelques figures, se rapportant aux cas les plus typiques, sauf à renvoyer chaque fois à l'histoire de ces cas. Nous éviterons ainsi les répétitions des mêmes tableaux et la marehe progressive de l'affection au point de vue morphologique n'en ressortira que mieux.

La première lésion qu'on rencontre, dans les cas les moins avancés, c'est la chromolyse diffuse, pouvant progressivement aller jusqu'à l'achromatose (FIG. 1, Cas I et X). Souvent aussi le cytoplasme se crible de fines vacuoles et prend un aspect aréolaire en même temps que grenu (FIG. 2, Cas IV) : dans quelques cellules apparaissent plutôt des fissures allongées à siège périnucléaire (FIG. 3, Cas II) ; à un stade plus avancé on voit dominer partout l'atrophie et la désagrégation moléculaire progressives du cytoplasme. Les dendrites, qui au début montraient un tissu densifié, fortement coloré, un aspect onduleux, se désagrègent les premiers ; la cellule, diminuée de volume, prend un aspect arrondi ou irrégulier, puis c'est le tour du corps cellulaire ; celui-ci subit comme une sorte d'usure lente, d'effritement progressif grain par grain jusqu'à la disparition complète du corps cellulaire (FIG. 4, Cas XVIII).

L'étude des cellules par la méthode de FLEMMING à l'acide osmique prouve que cette désagrégation cytoplasmique est précédée d'une dégénérescence graisseuse à grains très menus (FIG. 5, Cas III).

La dégénérescence pigmentaire est plus rare et c'est à peine si elle se montre quelque peu marquée chez nos épileptiques les plus âgés où elle peut constituer un phénomène involutif indépendant de la lésion épileptique.

La lésion en question porte donc d'abord sur les blocs chromatiques, que se réduisent en poussière et se dissolvent ; la partie achromatique du cytoplasme ensuite dégénère, s'atrophie, se désagrège et fond.

Les fibrilles (méthode de CAJAL) suivent à leur tour la marche régressive du cytoplasme ; elles se montrent plus résistantes que la substance chromatique, car nous avons observé des cas où la chromolyse allant jusqu'à l'achromatose coïncidait avec une intégrité relative de la texture fibrillaire (FIG. 6, Cas XX). Les fibrilles résistent donc assez bien au poison épileptique, et l'on comprend que, dans certains cas favorables, ALQUIER n'a constaté que de rares lésions fibrillaires en dessous de la pie-mère avec structure intègre des cellules des diverses couches.

Mais quand on étudie par la méthode CAJAL des cas avancés, démentiels, on ne tarde pas à se convaincre de la désagré-

gation progressive des fibrilles intercellulaires allant jusqu'à la disparition complète. Les fibrilles se gonflent, s'ondulent, se fragmentent en débris de plus en plus fins, qui finissent par se résorber (FIG. 7, Cas XVIII).

Nous avons pu nous convaincre de la réalité de ce phénomène par l'étude approfondie de nos multiples préparations et en prenant toutes les précautions pour nous prémunir contre les erreurs possibles, provenant de caprices de la méthode et signalées à bon droit par CERLETTI et SAMBALINO (1). La lésion progresse du centre périnuléaire de la cellule vers la phériphérie et les dendrites et, dans les stades avancés de désorganisation cytoplasmique, on ne trouve plus la moindre trace de fibrilles dans la cellule. (FIG. 7, Cas XVIII).

Le noyau se tasse, se densifie, s'homogénise, devient irrégulier et s'atrophie parallèlement au corps cellulaire, mais non par turgescence de celui-ci comme dans la réaction secondaire ou à distance ; aussi ce phénomène est-il loin d'être constant. Le nucléole s'atrophie ou se fragmente. (FIG. 4 et 12, Cas XVIII). Nous ne croyons pas, comme CLARK et PROUT, que la lésion de la cellule corticale dans l'épilepsie ait une origine primitivement nucléaire. Nous n'avons pas vu, comme ces auteurs, la dislocation du réseau chromatique nucléaire avec émigration du nucléole et la désagrégation du noyau avant celle du cytoplasme, mais au contraire, nous avons fréquemment vu le cytoplasme se désagréger et ne laisser subsister que le noyau et le nucléole atrophiés (FIG. 4 et 12, Cas XVIII).

Les lésions des cellules nerveuses, que nous avons signalées dans d'autres centres nerveux que l'écorce cérébrale (cervelet, ganglions de la base, pont et moelle allongée), sont du même ordre que celles de l'écorce, mais ne dépassent guère les premiers stades chromolytiques. L'épilepsie est avant tout une maladie de l'écorce.

Beaucoup d'auteurs signalent, à propos de l'étude des cellules nerveuses, la présence autour de celles-ci de lymphocytes, même leur pénétration (phagocytose) par ces éléments mobiles d'origine sanguine (CLAUS et VANDERSTRICHT, JOLLY, WEBER, etc.). Réserve faite de la mobilité et de la migration des lym-

(1) U. CERLETTI et L. SAMBALINO. *On the pathol. of the neurofibrils.* The Journ. of ment. pathol. Vol. VI, (VII ou III), p. 113.

phocytes, qui est niée par certains auteurs, je ne suis parvenu, chez aucun de mes vingt cas, à me convaincre de l'intervention du globule blanc dans le processus épileptique. Cette intervention me semble même pouvoir être révoquée en doute dans le cas XV (paralytique), car je partage franchement l'opinion de ceux qui admettent l'origine histiogène du manchon périvasculaire et des cellules plasmatiques de la paralysie générale. Nous doutons donc qu'il existe dans l'épilepsie une vraie *neuronophagie*, telle que l'entendent FRANCA et ATHIAS (1), CLAUS et VANDERSTRICHT, WEBER, c'est-à-dire une phagocytose active exercée par des macrophages d'origine sanguine. Dans tous nos cas, si une neuronophagie a existé, celle-ci ne peut avoir été exercée que par la neuroglie (v. pl. I.).

b) Fibres nerveuses et lacis fibrillaire intercellulaire. Dans les cas que nous avons étudiés par la méthode de PAL (Cas III, V, VIII, IX) et qui étaient arrivés à un stade assez avancé, nous avons observé une raréfaction allant jusqu'à la disparition des fibres, commençant par la zône tangentielle et entamant progressivement les fibres supra- et intraradiaires (association) et même les fibres radiaires (projection) (FIG. 8, Cas III). Notre observation ne fait donc que confirmer celles de CLAUS et VANDERSTRICHT, ALZHEIMER, ROSENFELD, WEBER, KAZOWSKI et ZACHER. Nous avons aussi, par les méthodes de PAL et de FLEMMING, observé l'état noduleux, perlé des fibres, précédant la disparition, fait signalé par WEBER, PFANNENMÜLLER, ORLOFF. Nous regardons ce phénomène comme pathologique et comparable à ce qu'on observe, sous l'empire des toxines, dans les fibres de la moelle et des nerfs.

La richesse relative de la texture fibrillaire du tissu intercellulaire traité par la méthode de CAJAL est de nature à surprendre en comparaison de la pénurie des fibres nerveuses dévoilée par la méthode de PAL. Ce fait prouve que dans l'espèce l'altération porte d'abord et surtout sur les gaînes de myéline et que le cylindraxe est plus résistant. La persistance des fibrilles extracellulaires, alors que les cellules corticales sont fortement atteintes dans leur texture même fibrillaire, tient probablement à la présence d'un grand nombre de terminai-

(1) FRANCA et ATHIAS. *Sur le rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse.* C. R. soc. de biol. 1899.

sons cylindraxiles cérébropètes provenant de centres sous-corticaux moins lésés en même temps que de la rétraction sclérotique de la substance corticale, masquant le déchet fibrillaire associatif, à moins d'y voir une preuve en faveur de l'origine multicellulaire du neurone ou neurule et de l'indépendance relative du cylindraxe vis-à-vis du corps cellulaire. Quoiqu'il en soit de cette question, que nous ne pouvons résoudre dans l'état actuel de nos connaissances, dans les cas avancés d'épilepsie le lacis fibrillaire se disloque, comme celui des fibres, à commencer par les zônes tangentielle et supra-radiaire (FIG. 7, Cas XVIII).

c) Neuroglie. Nous n'avons rencontré que relativement rarement (I. V. XVII, XVIII, XIX) une étendue, une épaisseur anormales du manteau moléculaire, de la première couche corticale, à l'hypertrophie sclérotique de laquelle on a voulu faire jouer un rôle épileptogène important (CHASLIN, FÉRÉ, BUCHHOLZ). Nous avons trouvé cette couche périphérique surtout large dans les cas où l'épilepsie s'accompagnait d'idiotie.

En attendant, sur la foi des travaux de nos prédécesseurs, surtout de ceux qui, comme ALZHEIMER, WEBER, ont travaillée avec la méthode élective de WEIGERT, que cette largeur de la couche moléculaire indique l'existence d'un manteau neurogliotique, nous voulons voir dans cette neurogliose non pas l'expression anatomique de l'épilepsie, mais l'expression d'une *histioatypie* corticale ou agénésie cellulaire avec prédominance (de suppléance) de la neuroglie. Cette hypogénésie cellulaire avec hypergenèse neuroglique complémentaire s'accompagne fréquemment d'épilepsie, *comme toutes les infériorités congénitales ou acquises de l'écorce cérébrale*, mais on connait aujourd'hui maints cas d'idiotie sclérotique diffuse ou tubéreuse (type BOURNEVILLE), non accompagnés d'épilepsie.

La dénomination d'*épilepsie de* CHASLIN (ALZHEIMER) pourrait donc à la rigueur continuer à s'appliquer à ces formes à fond histioatypique congénital, mais ces formes sont relativement rares et, à juger par notre expérience personnelle, leur nombre ne dépasse pas 20 °/₀. En dehors de la neurogliose histioatypique congénitale, la prolifération neuroglique dans l'épilepsie est d'ordre franchement secondaire et ne se produit que comme réaction, parallèlement à la destruction de l'élément

parenchymateux (cellules, fibres, fibrilles). Nous connaissons depuis les travaux de NISSL (1) cette loi physiopathologique du balancement entre l'élément noble et la neuroglie.

Nous avons observé un rapport à peu près constant entre la gravité et la marche aiguë de l'épilepsie d'une part et l'activité proliférative de la neuroglie d'autre part.

Dans les cas à marche lente, chronique, sans crises d'agitation, de confusion, sans périodes d'état de mal, la neurogliose est discrète et diffuse, le nombre de noyaux est peu élevé et ceux-ci sont isolés, on ne rencontre guère de cellules neurogliques ayant un corps protoplasmique nettement visible, homogène ou plus ou moins granuleux (astrocytes) (FIG. 1 et 2, Cas I et IV).

Mais dans les cas à marche rapide et à incidents convulsifs et autres nombreux on voit surgir une prolifération nucléaire intense ; les noyaux se trouvent accouplés, comme sortant d'une division, groupés à plusieurs, et l'on voit apparaître de fréquents astrocytes (FIG. 9, Cas. X), qui dans certains cas de régression rapide et profonde du parenchyme peuvent acquérir l'apparence de cellules neurogliques monstres, à corps protoplasmique volumineux et à noyau renfermant plusieurs corpuscules chromatiques, qu'on a souvent de la peine à distinguer des cellules nerveuses en voie de régression (FIG. 10, Cas XVI). La neuroglie répond à une loi biologique générale, d'après laquelle un tissu (de remplacement, de régénération) en hyperactivité passe par un stade de retour à l'état embryonnaire. Les éléments jeunes de neuroglie ont comme siège de prédilection les contours péricellulaires et périvasculaires, parce que c'est en ces endroits que la neuroglie subit la plus forte irritation mécanique et chimique.

Ces éléments de neuroglie à siège péricellulaire (*Trabantzellen*) jouent-ils un rôle neuronophagique actif, comme l'admettent MARINESCO, RISPAL et ANGLADE, ANGLADE et POUX (2) et d'autres ? Nous n'avons pas, même dans les cas où la neuroglie se montrait la plus active, pu nous convaincre

(1) NISSL. *Ueb. die Bezieh. zwisch. Nervenzellerke und glios. Erschein. bei versch. Psychosen.* Arch. f. Psych. Bd. XXXII, 1899, S. 656.

(2) ANGLADE et POUX. *Les cellules nerveuses de l'écorce grise du cerveau dans l'éclampsie.* Gaz. hebd. de méd. 17 April 1899.

d'une neuronophagie véritable, d'une phagocytose des cellules nerveuses exercée par les cellules de neuroglie. Nous avons vu, comme CERLETTI (1), dans les lésions artificielles graves des cellules nerveuses, celles-ci parfaitement isolées, non pénétrées des noyaux de la prolifération. Tout ce qu'on pourrait donc admettre c'est une action chimique à distance, mais le phénomène de prolifération neuroglique pourrait bien n'avoir qu'un but physico-mécanique de comblage de vides, de cicatrisation.

CLAUS et VANDERSTRICHT insistent sur la fréquence de la dégénérescence graisseuse du cytoplasme neuroglique. Nous ne pouvons confirmer ce fait pour les cas même très graves que nous avons étudiés par la méthode de FLEMMING. Nous avons, en effet trouvé toujours, à côté de cellules nerveuses dégénérées, une neuroglie vivace et non chargée de graisse (FIG. 5). La réaction neuroglique, trouvée dans les cornes d'AMMON, de même que les lésions cellulaires, ne diffèrent pas du type commun et ne dépassent pas la moyenne de réaction des autres régions corticales.

d) Vaisseaux. La structure des parois vasculaires présente des altérations variables et inconstantes dans l'épilepsie. Dans les formes convulsives graves, où la terminaison s'est opérée brusquement dans un ictus, on peut trouver une forte dilatation de tous les vaisseaux ayant entraîné souvent de petites hémorrhagies périadventielles ou péricapillaires ; mais ce sont là probablement des phénomènes secondaires déterminés par la crise convulsive. Les accumulations de pigment brunâtre, qu'on rencontre fréquemment dans les parois vasculaires des épileptiques, ne sont que des traces anciennes de ces hémorrhagies, vis-à-vis desquelles le mésenchyme vasculaire joue un rôle phagocytaire.

La méthode de FLEMMING montre que les cellules de ce mésenchyme sont fréquemment chargées de grosses granulations graisseuses (FIG. II, Cas III). Est-ce là encore un signe de phagocytose ou est-ce de la dégénérescence ? Nous connaissons le haut pouvoir phagocytaire des éléments mésen-

(1) M. CERLETTI. *Sur la neuronoph. et sur le rapp. norm. et pathol. entre les élém. nerv. et non nerv.* Ann. dell'Instit psich. a. R. Univ. di Roma vol. II 1902-1903, p. 91-152. Anal. in Revue Neurol. 1904 p. 129.

chymateux et dans de nombreux cas, surtout ceux à allure chronique, ces éléments montrent leur vitalité par une prolifération active des parois vasculaires. La nature phagocytaire me semble donc plus probable que la nature dégénérative, d'autant plus que la distribution des granulations est très irrégulière et tranche sur la netteté de distribution des granulations dans les cellules nerveuses.

Un mot de la distribution des lésions à l'intérieur de l'écorce. On constate régulièrement une marche envahissante, progressive des lésions de la surface vers la profondeur. On trouve généralement la couche des petites cellules pyramidales plus précocement et plus intensément atteinte que la couche des grandes pyramidales et des polymorphes et la réaction neuroglique suit une marche descendante parallèle. CLARK et PROUT concluent de cette atteinte primitive et prépondérante des petites pyramidales à la nature primitivement sensible (réflexe cortical de PRUS) de l'ictus épileptique. Nous ne savons si la physiologie nous permet d'ores et déjà de localiser les fonctions de sensibilité dans la couche des petites pyramidales, mais le processus épileptique nous semble avoir une électivité spéciale pour les couches les plus superficielles de l'écorce. Il diffère en cela du processus de la démence précoce qui affectionne la couche des cellules polymorphes [ALZHEIMER, LUGARO (1)] et du processus paralytique, dont la distribution est plus irrégulière et diffuse.

Quand le processus épileptique est très avancé, que la lésion a envahi toutes les couches, on voit disparaître progressivement l'orientation régulière des diverses couches cellulaires. Les cellules pyramidales se trouvent jetées sans ordre ; leurs axes s'inclinent en tous les sens sous la poussée neuroglique, appelée à les remplacer après leur désagrégation complète (FIG. 10).

Les lésions de l'épilepsie ont-elles des caractères spécifiques ? Nous n'oserions affirmer l'existence d'un tableau histopathologique spécial à l'épilepsie. Les lésions qu'on y trouve se montrent également dans les autres psychoses et nous savons par les travaux expérimentaux (NISSL, LUGARO,

(1) LUGARO E. *Sull. pseudo-alluz.* etc. Rev. di Pat. nerv. et ment, 1903. vol. VIII.

EWING) que les divers toxiques déterminent dans les centres nerveux des lésions identiques, que morphologiquement parlant aucun poison ne peut se dire spécifique. Nous avons vu que même le manteau périgliotique de CHASLIN n'appartient pas exclusivement à l'épilepsie. Ce que nous avons regardé comme le plus propre au processus épileptique c'est la progression des lésions de haut en bas et l'état finement vacuolaire, aréolaire, des cellules chromolysées (Figure 2). Nous avons trouvé cette fine vacuolisation dans toutes nos coupes de cerveaux d'épileptiques, tandis que nous l'avons vainement cherchée sur des coupes de cerveaux de déments précoces, de confus, de paralytiques.

Les lésions du cervelet, des ganglions basaux, de la moelle allongée, du ganglion sympathique cervical supérieur, n'ont à leur tour rien de spécifique et peuvent parfaitement se comprendre comme lésions secondaires aux troubles fonctionnels et nutritifs qu'amène dans tout le système nerveux la lésion corticale primitive, à moins d'admettre que la neurotoxine exerce une action générale avec prédominance sur une écorce hypoplasiée, prédisposée, locus minoris resistentiae.

Quelle est donc la nature histopathologique intime du processus épileptique ?

Est-ce une encéphalite suivie de sclérose à point de départ vasculaire (CLAUS et VANDERSTRICHT)? Nous n'avons pas, contrairement à ces auteurs, rencontré des globules blancs dans les espaces périvasculaires, dans la neuroglie, autour et à l'intérieur des cellules nerveuses. Nous n'avons pas vu un point de départ nettement vasculaire de la sclérose, mais nous avons constaté que la neurogliose diffuse affectionnait le pourtour des vaisseaux comme un lieu de plus forte irritation réactive.

Est-ce une sclérose neuroglique primitive (CHASLIN, FÉRÉ, BUCHHOLZ) ? Nous avons vu que le manteau de gliose périphérique n'a pas une signification épileptique, mais histioatypique. Au reste la réaction neuroglique offre une marche nettement parallèle à l'altération des cellules corticales, *qui a tous les caractères d'une lésion primitive de nature toxique.*

Nous écartons donc toute idée d'encéphalite ou de sclérose primaire et nous rangeons l'épilepsie dans le groupe des *cérébro-*

pathies parenchymateuses toxiques. Elle appartient au même groupe histopathologique que la démence précoce. Comme celle-ci elle est de nature autotoxique, tout en devant son origine à un poison d'une nature spéciale (cytotoxine). Toute notre activité doit donc se diriger à trouver des caractères anatomiques différentiels entre ces deux variétés de cérébropathie parenchymateuse et non seulement nous recueillirons dans cette voie de sérieuses notions pathogénétiques, mais nous avons le légitime espoir de trouver un jour le *tableau histopathognomonique de l'épilepsie.*



Fig. 1.
Chromolyse et achromatose des cellules pyramidales. Début de développement de la neuroglie.
Zeiss, oc. I. obj. D.D. (cas I).



Fig. 2.
Etat finement vacuolaire, aréolaire, des cellules pyramidales. Neurogliose débutante.
Zeiss, oc. I. obj. D.D. (cas IV).



Fig. 3.
Etat fissuré d'une cellule ganglionnaire.
Leitz, oc. I. Imm. 1/12 (cas II).

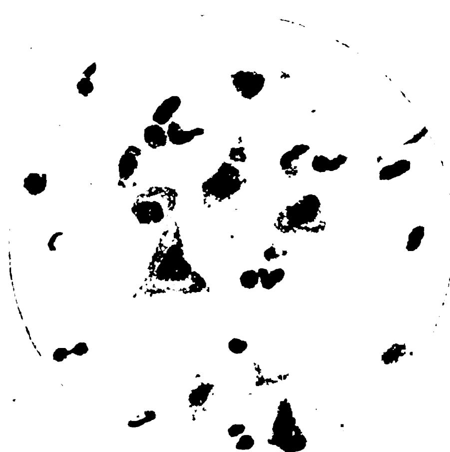


Fig. 4.
Désagrégation moléculaire progressive des cellules pyramidales.
Etat homogène du noyau.
(Méth. de Flemming) Leitz, oc. IV.
Imm. 1/12. (cas XVIII).

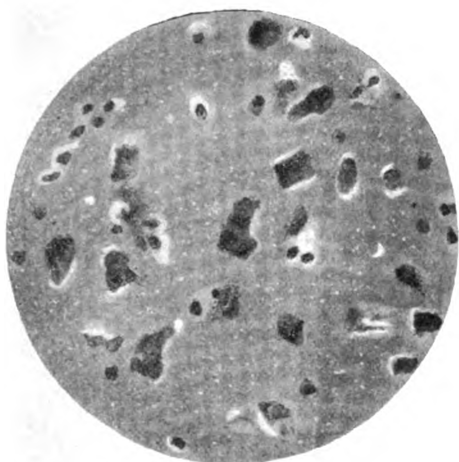


FIG. 5.
Dégénérescence graisseuse des cellules pyramidales. Neuroglie vivace.
Zeiss, oc. IV. obj. DD. (cas III).



FIG. 6.
Méthode de CAJAL. Intégrité relative de la structure fibrillaire des cellules pyramidales.
Zeiss, oc. IV. obj. DD. (cas XX).

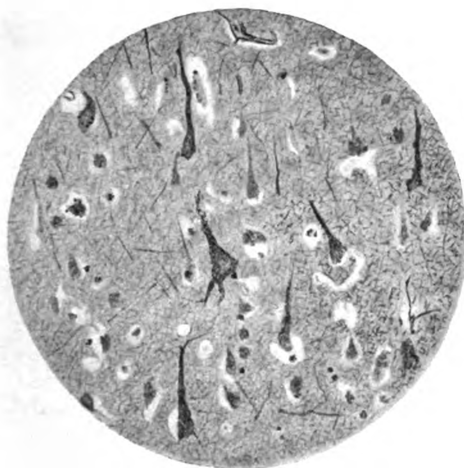


FIG. 7.
Stade terminal de la désintégration fibrillaire des cellules pyramidales.
Zeiss, oc. IV. obj. DD. (cas XVIII).

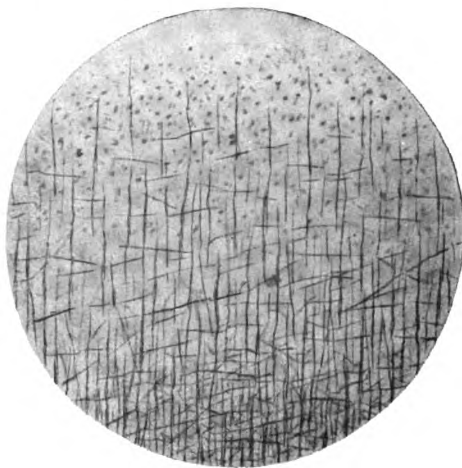


FIG. 8.
(Méthode de PAL.) Disparition des fibres tangentielles supraradiaires.
Raréfaction des fibres intraradiaires.
Leitz. oc. I. obj. 3. (cas III).

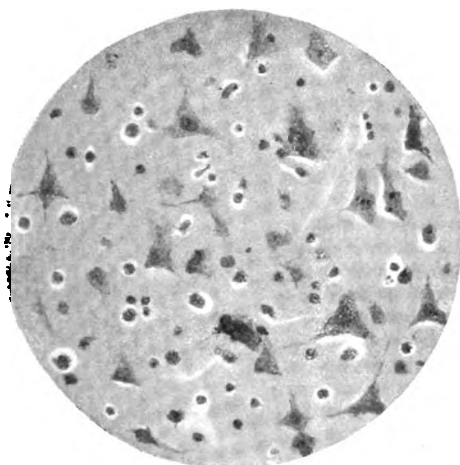


FIG. 9.
Réaction neuroglique active. Astrocytes.
Leitz, oc. IV. obj. 6. (cas X).

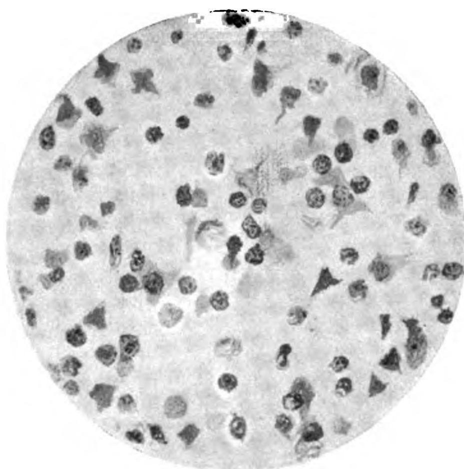


FIG. 10.
Cellules nerveuses en voie de disparition.
Neuroglie abondante. Astrocytes nombreux.
Zeiss, oc. IV. obj. DD. (cas XVI).



FIG. 11.
(Méthode de Flemming). Amas graisseux dans la paroi vasculaire.
Zeiss, oc. IV. Imm. 1/12. (cas III).

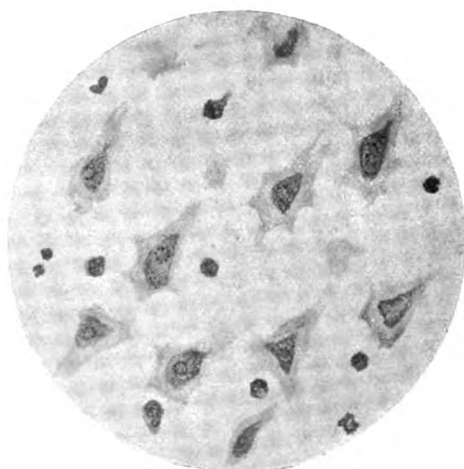


FIG. 12.
Régression ultime des cellules nerveuses.
Altérations nucléaires et nucléolaires.
Leitz, oc. I. Imm. 1/12. (cas XVIII).

CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE

AVEC

ABOLITION DES RÉFLEXES TENDINEUX

(Tonus musculaire, Réflexes cutanés,
Réflexes tendineux.)

PAR

A. VAN GEHUCHTEN.

CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE AVEC ABOLITION DES RÉFLEXES TENDINEUX.

Les modifications qui surviennent dans le tonus normal des muscles, dans l'état des réflexes cutanés et dans l'état des réflexes tendineux sont de la plus haute importance au point de vue du diagnostic des affections nerveuses.

Tonus musculaire. Pour ce qui concerne le tonus musculaire nous croyons avoir démontré, il y a une dizaine d'années (1), que si l'état de demi-contraction, dans lequel se trouvent d'une façon plus ou moins permanente tous les muscles striés du corps, est sujet à des variations extrêmes aussi bien à l'état physiologique qu'à l'état pathologique, cela est dû uniquement à ce fait que le tonus du muscle à un moment donné n'est que la projection au dehors de l'état d'excitation dans lequel se trouvent à ce même moment les cellules motrices correspondantes de la corne antérieure de la moelle. Cet état d'excitation de la cellule nerveuse, que nous avons appelé *tonus de la cellule motrice* ou *tonus nerveux,* est lui-même sujet à des variations sans nombre et cela parce qu'il représente la résultante de toutes les excitations et de toutes les inhibitions qui arrivent à cette cellule motrice.

Nous devons admettre, dans l'état actuel de nos connaissances neurologiques, que dans les cornes grises antérieures de la moelle viennent se terminer les ramifications collatérales et terminales :

1) des fibres des racines postérieures,
2) des fibres cortico-spinales,
3) des fibres rubro-spinales,
4) des fibres vestibulo-spinales,
5) des fibres du faisceau longitudinal postérieur et
6) des fibres réticulo-spinales.

(1) Van Gehuchten : *Le mécanisme des mouvements réflexes.* Journal de Neurologie 1897. — Communic. faite au Congrès de Moscou.

Toutes ces fibres excercent sur les cellules motrices soit une action excitante, soit une action inhibitive.

L'action *inhibitive* appartient tout entière aux fibres cortico-spinales. C'est là le motif pour lequel les affections organiques du système nerveux, caractérisées par la mise hors de fonction des seules fibres cortico-spinales, se traduisent cliniquement par une exagération considérable du tonus normal des muscles, une *hypertonie musculaire* allant jusqu'à la contracture. C'est ce que l'on observe dans toutes les *paraplégies spastiques* quelque en soit la cause.

Toutes les autres fibres nerveuses exercent sur les cellules radiculaires de la moelle une action excitante qui intervient puissamment dans le mécanisme du tonus normal. Aussi la lésion de l'un ou l'autre de ces faisceaux de fibres nerveuses se caractérisera-t-elle cliniquement par un affaiblissement du tonus normal ou une *hypotonie musculaire* de degré variable. Cette hypotonie s'observe dans le cas de lésion des racines postérieures de la moelle, soit expérimentale, soit pathologique (tabes). Elle s'observe aussi dans le cas de lésion du nerf vestibulaire par mise hors de fonction du faisceau vestibulo-spinal (1). Elle est signalée dans les lésions destructives du cervelet, probablement par mise hors de fonction concomitante des mêmes fibres vestibulo-spinales. Elle existe à un degré extrême dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, par mise hors de fonction à la fois des fibres rubro-spinales, vestibulo-spinales et réticulo-spinales.

Ces modifications dans le tonus normal des muscles, qu'elles se manifestent par l'hypertonie, par l'hypotonie ou par l'atonie, sont indépendantes des modifications qui peuvent survenir dans l'état des réflexes tendineux. C'est là encore un fait sur lequel nous avons le premier appelé l'attention en montrant (2), par des cas cliniques indiscutables (hémiplégie flasque, paraplégie flasque, hémiplégie avec contracture), que l'exagération des réflexes tendineux pouvant aller jusqu'au clonus du pied

(1) VAN GEHUCHTEN : *Anatomie du système nerveux.* 4e éd. 1906. p. 864.

(2) VAN GEHUCHTEN : *L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégie.* Journ. de Neurologie, 1897. *L'état des réflexes et la contracture dans l'hémiplégie organique.* La Semaine médicale, 1898. *Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaire.* Journ. de Neurologie, 1899.

et au clonus de la rotule *peut* exister avec une hypotonie musculaire tellement considérable qu'elle entraine de la paralysie flasque. La loi clinique généralement admise il y a quelques années, d'après laquelle l'exagération des réflexes tendineux marquerait un état d'imminence de contracture, n'est donc pas d'accord avec les faits.

Réflexes cutanés. Dans le domaine des réflexes cutanés, nos observations cliniques nous ont conduit à admettre deux groupes de réflexes cutanés nettement distincts : 1) *des réflexes cutanés corticaux* ou *réflexes cutanés supérieurs* qui nécessitent pour se produire, à côté de l'intégrité de l'arc réflexe périphérique, l'intégrité anatomique et fonctionnelle des fibres cortico-spinales.

2) Des *réflexes cutanés médullaires* ou *inférieurs* qui appartiennent en propre à la moelle et qui se manifestent, dans toute leur intensité, dans les cas pathologiques où la moelle est libérée de toute influence venant des centres nerveux supérieurs.

Nous avons insisté sur ces deux groupes de réflexes cutanés dans un travail récent (1).

Réflexes tendineux. Dans une série de travaux que nous avons publiés depuis 1900 (2) nous avons appelé l'attention sur un antagonisme indiscutable que, dans certaines affections nerveuses, on peut observer entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés supérieurs. Dans un grand nombre de cas d'hémiplégie, de même que dans toutes les affections de la moelle épinière qui se traduisent au dehors par de la paraplégie spastique on observe. à côté de l'*exagération des réflexes tendineux*, *l'abolition complète des réflexes cutanés supérieurs*. Nous nous sommes basés sur ces faits pour admettre l'origine corticale de ces réflexes cutanés.

Mais quelle est l'origine des réflexes tendineux ?

Ce qui prouve que ces réflexes n'ont pas une origine corti-

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le clonus du pied et le réflexe de Babinski dans l'hystérie*. Le Névraxe, Vol. VIII, 1906.

(2) VAN GEHUCHTEN : *Réflexes cutanés et réflexes tendineux*. Le Névraxe. Vol. I. 1900. Communic. faite au Congrès de Neurologie de Paris, 1900. — *Considérations sur les réflexes tendineux et les réflexes cutanés*. Journ. de Neurologie, 1900. — *Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique*. Le Névraxe, Vol. III. 1901.

cale, c'est que dans les cas de lésion des fibres cortico-spinales ces réflexes au lieu d'être abolis sont *exagérés*. Les fibres cortico-spinales, et par conséquent les cellules de l'écorce grise dont elles proviennent, exercent sur eux plutôt une action inhibitive.

Ce qui prouve que ces réflexes n'ont pas une origine purement médullaire, c'est que dans les lésions transversales *complètes* de la moelle cervico-dorsale, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont *abolis*. Il est vrai que certains auteurs admettent que cette abolition des réflexes tendineux serait due à une lésion des cellules de la corne grise antérieure de la moelle ; mais ce qui prouve que cette opinion n'est pas justifiée, c'est que chez ces mêmes malades la réflectivité cutanée inhérente à la moelle est exagérée. La percussion du ligament rotulien n'amène donc plus la contraction du muscle quadriceps crural et cependant la piqûre un peu vive de la peau de la plante du pied, de la jambe ou de la cuisse amène une contraction brusque et énergique de ce même muscle, preuve indiscutable que les cellules de la corne grise antérieure sont intactes.

Pour expliquer l'abolition des réflexes tendineux dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, nous devons donc admettre la suspension d'une influence quelconque exercée sur les cellules radiculaires par les fibres descendantes autres que les fibres cortico-spinales, soit donc les fibres vestibulo-spinales, réticulo-spinales ou rubro-spinales.

Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a un peu plus de sept ans, un cas de tumeur cérébrale chez un homme de 39 ans (1) ayant produit, pendant les trois dernières semaines de la vie, une *abolition complète des réflexes rotuliens* avec *persistance des réflexes cutanés*. Les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient également abolis pendant les derniers jours.

A l'autopsie nous avons trouvé une hypertrophie considérable de tout le lobe sphénoïdal gauche ayant comprimé et refoulé à droite le mésencéphale et les parties voisines du plancher du troisième ventricule, FIG. 1.

(1) VAN GEHUCHTEN et LE MORT.: *Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie.* Journ. de Neurologie, 20 févr. 1900.

Sur une section horizontale, FIG. 2, on voit que la tumeur occupe presque toute l'épaisseur du noyau lenticulaire, qu'elle a détruit l'avant-mur et qu'elle a fait disparaître une grande partie des circonvolutions de l'insula de REIL.

Les deux bras de la capsule interne sont refoulés en dedans et paraissent normaux. La méthode de MARCHI, appliquée sur



FIG. 1.

la partie inférieure de la moelle allongée, montre que les voies motrices sont intactes. Il n'existe qu'une légère dégénérescence diffuse dans les cordons postérieurs. La méthode de NISSL, appliquée sur des parties de la sphère motrice de l'hémisphère gauche, montre les cellules pyramidales normales.

La voie motrice cortico-spinale est donc anatomiquement

intacte. Il en est de même des voies motrices descendantes provenant du mésencéphale (noyau rouge, tubercules quadrijumeaux, noyau du faisceau longitudinal postérieur), du métencéphale et du myélencéphale (fibres vestibulo- et réticulo-spinales.

Cette observation, la première croyons-nous qui ait été publiée, d'abolition des réflexes tendineux avec intégrité des réflexes cutanés dans un cas de tumeur cérébrale, semble avoir passé inapercue.

Il y a trois ans (1) MM. PHILIPPE et LEJONNE ont publié, dans les Archives de Neurologie, une leçon du professeur RAYMOND consacrée à l'étude d'un cas de tumeur cérébrale avec *abolition des réflexes tendineux*. Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, dont l'histoire clinique se trouve résumée de la façon suivante : « son affection a débuté il y a trois mois environ par des vertiges; en peu de temps sont apparus successivement trois grands signes : la céphalée, des vomissements à type cérébral, de la diplopie. Troubles oculaires aboutissant à l'amaurose, ophtalmoplégie bilatérale totale, anosmie à peu près complète, paralysie faciale inférieure droite, parésie généralisée des quatre membres plus accusée au membre supérieur droit, hyperesthésie de la moitié droite du corps. A l'autopsie on a trouvé un sarcome de la région optique inférieure droite avec compression du pédoncule cérébral correspondant et des tubercules quadrijumeaux voisins. Cette malade a de plus présenté l'abolition complète des réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, réflexes du poignet, du coude et de l'épaule), l'abolition des réflexes abdominaux, avec persistance du réflexe plantaire normal.

Il y a entre ces deux observations cliniques suivies d'autopsie de nombreux points de contact, non seulement au point de vue du siége de la tumeur qui a entrainé une compression des pédoncules cérébraux, mais encore au point de vue des symptômes moteurs et sensibles. Ce qui frappe surtout dans les deux observations cliniques, c'est l'*abolition des réflexes tendineux*.

Comment pouvons-nous interpréter cette abolition ?

(1) *Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux*. Archives de Neurologie, 1904.

Lors de la publication de notre observation en 1900, nous nous sommes abstenu de toute interprétation, nos observations cliniques sur l'état des réflexes cutanés du tronc et des membres inférieurs dans les affections spasmodiques de la moelle n'étaient pas encore suffisamment nombreuses. « Il est



FIG. 2.

difficile d'expliquer pour le moment, disions-nous, l'abolition des réflexes tendineux, la persistance des réflexes cutanés et surtout l'absence du réflexe de BABINSKI. L'augmentation de la masse cérébrale a dû entraîner une augmentation considérable de la tension intracranienne; celle-ci a pu agir, par l'intermédiaire du liquide encéphalo-rachidien, sur les parties du névraxe plus ou moins éloignées de la partie lésée. C'est le

motif pour lequel nous croyons prudent de ne pas essayer d'interpréter les phénomènes. Nous croyons cependant utile d'appeler l'attention sur la dissociation manifeste des réflexes tendineux et cutanés présentée par notre malade. Elle tend à montrer, croyons-nous, que le mécanisme de ces mouvements réflexes ne peut pas être le même ».

Ce fait de l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés nous avait cependant vivement frappé.

Aussi à partir de cette époque avons-nous consacré une attention toute spéciale aux réflexes cutanés et tendineux dans les affections organiques de la moelle épinière.

Nos observations cliniques nous montrent bientôt l'existence beaucoup plus fréquente d'un antagonisme inverse entre les deux ordres de réflexes, c'est-à-dire l'abolition des réflexes cutanés supérieurs et l'exagération des réflexes tendineux dans toutes les paraplégies spasmodiques. C'était là une nouvelle preuve de l'indépendance anatomique des voies nerveuses centrales qui devaient servir de substratum à ces deux groupes de réflexes.

Ainsi donc, dans les paraplégies spasmodiques dues à une lésion *incomplète* de la moelle cervico-dorsale il y a exagération des réflexes tendineux et abolition des réflexes cutanés. D'autre part, dans les paraplégies flasques dues à une lésion transversale *complète* de la moelle cervico-dorsale il y a à la fois abolition des réflexes tendineux et abolition des réflexes cutanés. L'abolition des réflexes tendineux doit donc être due à une lésion des fibres motrices descendantes passant par la moelle cervico-dorsale : fibres cortico-spinales, rubro-spinales, vestibulo-spinales, réticulo-spinales, etc.

Nous savons que dans l'*hémiplégie* les réflexes tendineux sont exagérés et les réflexes cutanés sont abolis comme dans la paraplégie spasmodique due à une lésion médullaire. L'abolition des réflexes *cutanés* doit donc être attribuée à l'interruption des *fibres cortico-spinales*. Mais à quoi attribuer alors l'abolition des réflexes tendineux ? Notre observation de tumeur cérébrale nous paraissait résoudre le problème. Ici la tumeur respectait le cervelet, les noyaux de DEITERS, le pont

de VAROLE et la moelle allongée; les fibres descendantes vestibulo-spinales et réticulo-spinales pouvaient donc être considérées comme intactes. La tumeur comprimait par contre le mésencéphale, c'est-à-dire la région du tronc cérébral où se trouvent les cellules du noyau rouge donnant origine aux fibres rubro-spinales. Or, ces fibres forment, avec les fibres d'origine corticale, l'élément constituant principal de la zône pyramidale du cordon latéral.

La conclusion qui devait se dégager de ces considérations était bien simple : l'abolition des réflexes tendineux, dans notre observation clinique, pouvait être attribuée à une mise hors de fonction des fibres rubro-spinales avec intégrité fonctionnelle plus ou moins complète des fibres cortico-spinales puisque les réflexes cutanés persistaient.

Voyons maintenant comment RAYMOND explique l'abolition des réflexes tendineux qu'il a signalée chez sa malade.

Bien que l'autopsie ait démontré que la tumeur de la région sous-optique comprimait le mésencéphale au point d'entrainer une paralysie complète des muscles oculaires des deux côtés, de la parésie et de l'asthénie musculaire dans les quatre membres, RAYMOND ne fait jouer à cette compression aucun rôle dans la genèse du phénomène. Pour lui, l'abolition des réflexes tendineux est d'*origine médullaire*, elle est due à la compression de la moelle qui accompagne la compression cérébrale. C'est, en somme, la première explication à laquelle nous avons nous-même pensé lors de la publication de notre observation clinique.

Pour soutenir cette opinion RAYMOND se base sur les lésions anatomo-pathologiques que l'on observe dans la moelle dans les cas de tumeur cérébrale. Il est, en effet, d'observation constante que la méthode de MARCHI montre l'existence de fibres en dégénérescence dans toute l'étendue des cordons postérieurs.

D'après les recherches de PHILIPPE et LEJONNE, faites sur les conseils de RAYMOND, ces lésions des cordons postérieurs, prédominantes dans le système radiculaire postérieur, sont d'emblée diffuses, n'obéissant à aucune systématisation. Elles ont leur point de départ dans le voisinage immédiat du gan-

glion spinal et sont la conséquence d'une compression exercée à ce niveau par le liquide encéphalo-rachidien refoulé en dehors de la cavité cranienne.

Çes constatations anatomo-pathologiques faites, RAYMOND y trouve la raison d'être de l'abolition des réflexes tendineux. « Lorsque vous rencontrerez, conclut-il, au cours des tumeurs cérébrales l'abolition des réflexes tendineux, cela voudra dire que les cordons postérieurs sont altérés vraisemblablement par le mécanisme que je vous ai fait connaître. Cette constatation est très importante pour le pronostic, car elle implique une exagération énorme de la pression du liquide céphalo-rachidien et indique la gravité des désordres causés par la tumeur ».

La dégénérescence diffuse des cordons postérieurs dans les cas de tumeur cérébrale est un fait indiscutable. Nous l'avons d'ailleurs signalée nous-même dans notre cas clinique. Mais cette dégénérescence diffuse peut-elle être considérée comme la cause anatomo-pathologique de l'abolition des réflexes tendineux ? Nous ne le croyons pas.

Ces lésions des cordons postérieurs existent dans presque tous les cas de tumeur cérébrale et cependant l'abolition des réflexes tendineux n'a encore été signalée, à notre connaissance, que dans notre observation publiée en 1900 et dans celle de RAYMOND publié en 1904.

De plus, les lésions observées par PHILIPPE et LEJONNE ne sont pas bien profondes, de sorte que l'on peut se demander avec raison si ces lésions sont suffisantes pour suspendre le fonctionnement normal des fibres radiculaires postérieures. Au dire même de RAYMOND, « la gaine de myéline est atteinte la première subissant la désintégration poussiéreuse, avec fines granulations, assez lentement puisque les corps granuleux sont exceptionnels. Le cylindraxe est pris plus tardivement. Il persiste longtemps après la démyélinisation complète du tube nerveux. Il s'agit en résumé d'un processus surtout parenchymateux, peu destructif, à évolution lente et subaigüe, frappant d'abord la gaine de myéline, plus tardivement le cylindraxe dont la persistance est certainement très longue, sinon indéfinie ».

A supposer même que cette lésion puisse mettre hors de

tonction les fibres nerveuses des racines postérieures sans les interrompre anatomiquement, on se demande pourquoi cette lésion n'intéresse, dans les racines postérieures, *et cela sur toute la longuer de la moelle*, que les seules fibres qui interviennent dans la constitution de l'arc réflexe nécessaire pour la production des réflexes tendineux et pas les fibres qui interviennent dans la constitution de l'arc réflexe *cutané*. Nous ne devons pas oublier que si, dans le cas de RAYMOND, les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis, nous avons signalé chez notre malade la persistance du réflexe plantaire, du réflexe crémastérien et des réflexes abdominaux.

D'ailleurs si une lésion des racines ou des cordons postérieurs est suffisante pour entraîner l'abolition des réflexes tendineux et cutanés du tronc et des quatre membres, on se demande comment cette lésion peut ne pas entraîner des troubles dans la coordination et des troubles de la sensibilité profonde renseignant l'organisme sur la position respective des différents segments de membres, troubles qui accompagnent toujours l'abolition des réflexes tendineux et cutanés dans le tabes. Or, RAYMOND signale expressivement que sa malade ne présentait « ni incoordination, ni tremblement, ni perte des attitudes segmentaires, ni perte de la perception stéréognostique ». Il en était de même chez notre malade.

Une lésion des cordons postérieurs, aussi diffuse et aussi peu constante dans son siége et dans son étendue que celle signalée dans les cas de tumeur cérébrale, expliquerait donc difficilement l'abolition des réflexes tendineux observée dans le cas de RAYMOND et dans le nôtre.

Par contre la compression des pédoncules cérébraux et des régions voisines du mésencéphale nous permet de comprendre, de la façon la plus simple et la plus naturelle, l'abolition des réflexes cutanés par compression des fibres cortico-spinales, aussi bien que l'abolition des réflexes tendineux par mise hors de fonction des fibres rubro-spinales.

L'examen anatomo-pathologique du cas de RAYMOMD n'a pas encore été publié, au moins à notre connaissance. Il nous est donc impossible de dire si la mise hors de fonction de ces fibres corticales et mésencéphaliques était anatomique ou fonctionnelle.

Le cas de RAYMOND confirme donc le fait clinique que nous avons publié en 1900 : la possibilité de l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés supérieurs dans certains cas de tumeur cérébrale comprimant le mésencéphale et la région sous-optique voisine. Il nous paraît également venir à l'appui de l'opinion que nous avons émise concernant l'origine corticale des réflexes cutanés supérieurs et l'origine mésencéphalique des réflexes tendineux.

QUELQUES REMARQUES A PROPOS DE L'ARTICLE

du Prof. A. VAN GEHUCHTEN

INTITULÉ :

RECHERCHES SUR

LA TERMINAISON CENTRALE

DU

nerf cochléaire.

PAR LE

Docteur S. J. DE LANGE.

QUELQUES REMARQUES A PROPOS DE L'ARTICLE DU PROFESSEUR A. VAN GEHUCHTEN.

En lisant l'article du professeur VAN GEHUCHTEN sur la terminaison centrale du nerf cochléaire (1), je me suis rappelé les résultats que j'ai obtenus moi-même avec la méthode de MARCHI chez le chat et chez le lapin. Mes recherches avaient pour but d'étudier les dégénérescences ascendantes après la section partielle de la moëlle épinière. C'étaient surtout les fibres longues qui m'intéressaient. Les résultats de ces expériences seront publiés ailleurs. Seulement il me semble remarquable que, chez tous mes animaux opérés, on trouve des grains de MARCHI dans la plupart des nerfs cérébraux. Cette dégénération ne se trouve pas seulement dans l'hypoglosse et dans le huitième nerf cérébral, mais aussi dans *le septième*, le sixième, même dans le quatrième et le troisième nerf cérébral.

VAN GEHUCHTEN dit à la fin de son article que, chez les cobayes qu'il a opérés, « toutes les fibres radiculaires du nerf cochléaire se trouvent en dégénérescence et cependant il y avait intégrité absolue des fibres du corps trapézoïde et des fibres des stries médullaires. Nous devons donc admettre que chez le cobaye du moins : 1° toutes les fibres radiculaires du nerf cochléaire se terminent dans le noyau ventral et le tubercule latéral, 2° aucune de ces fibres n'entre directement ni dans les stries acoustiques, ni dans le corps trapézoïde. »

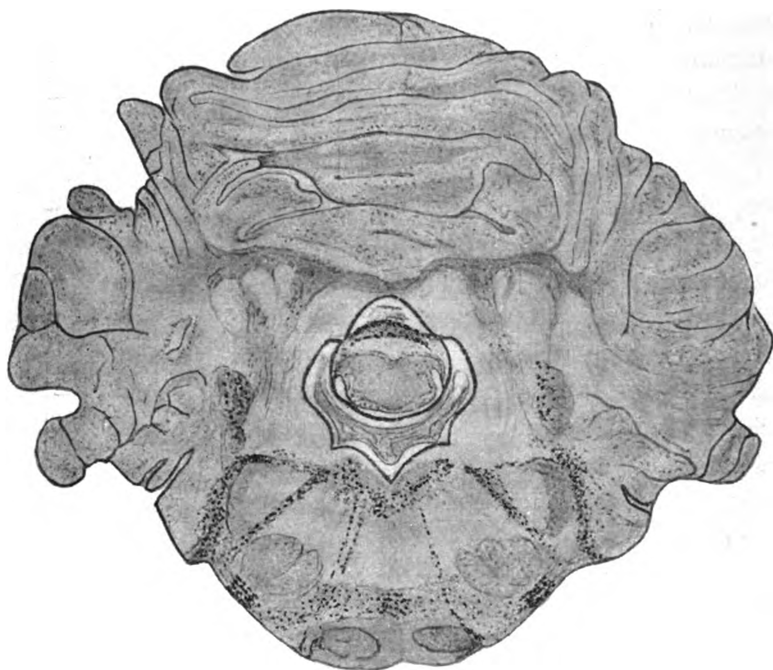
Ce n'est pas du tout mon intention de tâcher d'altérer ces conclusions que nous donne VAN GEHUCHTEN avec la netteté et la clarté admirables, qu'on trouve partout dans ses travaux, seulement il me semble qu'il n'a pas tout à fait le droit de dire que la dégénérescence dans les fibres du nerf facial, comme TRICOMI-ALLEGRA l'a vu, ne peut pas avoir d'autre origine que la lésion du nerf pendant l'opération. Selon l'idée de VAN GEHUCHTEN la dégénérescence dans le corps trapézoïde et dans les stries médullaires serait le résultat d'une

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le Névraxe*, Vol. VIII, 1906.

lésion d'une partie du tronc cérébral, lésion déterminée par l'arrachement du nerf facial lui-même.

Je crois bien que, dans le cas auquel sa description se rapporte, on peut voir une lésion, due à l'arrachement du nerf facial et aussi d'une partie du tronc cérébral, mais on ne peut pas dire, à priori, qu'une dégénération des fibres du nerf cochléaire ne peut pas donner des grains de MARCHI dans les fibres du nerf facial.

Nous avons vu une dégénération nette dans le nerf facial après la section du huitième et aussi après celle du cinquième



nerf cérébral, mais dans ces cas on peut encore supposer une lésion concomitante du nerf de la septième paire. Dans mes expériences sur les dégénérescences consécutives à la section partielle de la moelle épinière, une lésion du nerf facial due à l'intervention opératoire est impossible et malgré cela on trouve la dite dégénérescence.

La figure reproduite ici provient d'un chat, que j'ai opéré au niveau du septième segment de la moelle cervicale et tué quatorze jours après l'opération. Après fixation pendant trois semaines dans le liquide de MÜLLER, le névraxe a été

placé pendant trois semaines dans le mélange osmio-bichromique. Une série de coupes est faite de 25 μ d'épaisseur.

On voit la dégénérescence dans le corps trapézoïde, surtout près du raphé, dans le faisceau de GOWERS, dans le vermis inferior du cervelet, dans le corps restiforme et dans les fascicules longitudinaux postérieurs, mais en outre dans le nerf facial, dans le nerf acoustique et le nerf abducens.

Pour expliquer ces faits il n'y a que deux alternatives possibles :

1° Ou bien il faut admettre que chaque faisceau centripète renferme quelques fibres très longues, qui entrent dans les nerfs cérébraux et qui y donnent une dégénérescence wallérienne après une section très éloignée.

2° Ou bien on peut supposer que la méthode de MARCHI donne des résultats variables selon les circonstances de l'opération, l'âge de l'animal (mes chats étaient très jeunes), la perte de sang durant l'opération et tutti quanti.

Pour m'assurer que ce n'était pas le traitement du névraxe après la mort de l'animal qui est la cause de ces dégénérescences, j'ai traité le tronc cérébral d'un lapin normal avec la méthode de MARCHI. Les coupes ne montrent aucune trace de dégénérescence, pas un seul grain, ni dans la moëlle épinière, ni dans le cerveau.

Contre la variabilité je ne connais pas d'autre remède que les grandes séries d'opérations, comme l'a fait TRICOMI-ALLEGRA. Mon opinion est, qu'il y a un rapport direct où indirect entre les différents nerfs centripètes et centrifuges, que la plupart de ces communications sont indirectes, mais qu'on trouve indiscutablement des communications directes comme dans mes expériences.

Amsterdam, février 1907.

Réponse à M. de Lange

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

RÉPONSE A M. DE LANGE (1).

La méthode de MARCHI met en évidence les fibres nerveuses en dégénérescence active, c'est-à-dire celles dont la gaine de myéline a subi des modifications chimiques telles que, malgré une fixation préalable dans le bichromate de potassium, l'acide osmique colore encore en *noir* les amas de myéline provenant de la fragmentation de la gaine primitive alors que la myéline des fibres normales reste incolore. L'expérience a démontré que ces modifications ne surviennent dans la fibre nerveuse qu'après la suppression *brusque* de l'influence trophique que, dans les conditions normales, la cellule nerveuse exerce sur la fibre nerveuse. L'expérience a démontré encore que ces modifications régressives, connues sous le nom de *dégénérescence secondaire* ou *wallérienne*, surviennent toujours et d'une façon précoce dans les fibres du bout périphérique. Nos recherches expérimentales ont cependant démontré que, dans certaines circonstances données, ces mêmes modifications peuvent survenir dans les fibres du bout central. Il y a donc lieu de distinguer une *dégénérescence wallérienne directe* et une *dégénérescence wallérienne indirecte*. Mais, chose importante à faire ressortir, *ces deux types de la dégénérescence secondaire ne dépassent jamais les limites anatomiques des neurones intéressés.*

Dans certaines circonstances données cependant — notamment quand on opère sur des animaux nouveau-nés (méthode de VAN GUDDEN) — l'interruption du cylindre-axe d'un neurone peut faire sentir ses effets, au-delà des limites du neurone lésé, sur les neurones de second ordre avec lesquels la fibre lésée entre en connexion. Mais dans ces conditions les fibres nerveuses de ces neurones de second ordre ne présentent jamais de la dégénérescence active, susceptible d'être mise en évidence par la méthode de MARCHI. Ces neurones de second ordre subissent une *atrophie* lente et progressive pouvant conduire à leur

(1) DE LANGE : *Quelques remarques à propos de l'article du Prof. A. Van Gehuchten.....* Le Névraxe. Vol. IX, fasc. 1, p. 53, 1907.

disparition complète. Il résulte de là que par la dégénérescence secondaire directe nous pouvons étudier le trajet du *bout périphérique* de toutes les fibres sectionnées, depuis le niveau où s'est faite la lésion jusqu'à la masse grise où les fibres trouvent leur terminaison ; de même que par la dégénérescence secondaire indirecte nous pouvons mettre en relief le trajet du *bout central* de ces *mêmes fibres*, depuis le point lésé jusqu'à la masse grise où ces fibres ont leurs cellules d'origine.

Ces faits sont à la base de toute étude anatomique faite au moyen de la méthode des dégénérescences secondaires.

Cela étant admis, examinons les deux alternatives formulées par DE LANGE.

La seconde de ces alternatives, d'après laquelle la méthode de MARCHI donnerait des résultats variables selon les circonstances de l'opération, l'âge de l'animal, la perte de sang subie durant l'opération, etc., ne nous paraît pas admissible, au moins pour ce qui concerne les circonstances de l'opération.

Nous avons fait, depuis environ dix ans, des recherches nombreuses sur les dégénérescences secondaires après des lésions ayant porté sur les régions les plus diverses du névraxe ; toujours nous avons vu les mêmes lésions engendrer les mêmes dégénérescences et cela dans des conditions d'intervention opératoire éminement variables d'un animal à l'autre.

Pour ce qui concerne l'âge de l'animal, nous devons être plus prudents. DE LANGE avoue que les chats opérés par lui étaient très jeunes. Nous nous rappelons avoir arraché, il y a quelques années, le nerf sciatique d'un côté chez des chats agés de 12 à 15 jours pour étudier, au moyen de la méthode de la dégénérescence secondaire indirecte, les connexions de ce nerf avec les colonnes cellulaires de la corne grise antérieure de la moelle. Les pièces traitées par la méthode de MARCHI montraient de la dégénérescence secondaire, ou plutôt des boules de myéline colorées en noir par l'acide osmique, le long du trajet intramédullaire des filets radiculaires antérieurs des *deux côtés* de la moelle, bien qu'il est établi que toutes les fibres motrices renfermées dans le nerf sciatique sont des fibres directes. On sait d'ailleurs, de par les recherches de ZAPPERT (1)

(1) ZAPPERT : *Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark des Kindes*. Obersteiner's Arbeiten Heft V, 1897. — Heft VI, 1899.

THIEMICH (1), KIRCHGAESSER (2)et VON TILING (3), que chez les enfants, pendant les deux premières années de la vie, la méthode de MARCHI montre très fréquemment l'existence de boules noires non seulement dans le trajet intramédullaire des racines antérieures et postérieures des nerfs spinaux, mais aussi dans le trajet intracérébral de tous les nerfs moteurs craniens et même dans les faisceaux radiculaires du nerf acoustique. Ces boules noires sont considérées par les auteurs, tantôt comme la preuve d'une altération pathologique, tantôt comme l'expression d'un état physiologique particulier. Dans l'étude des dégénérescences secondaires au moyen de la méthode de MARCHI il est donc prudent de n'avoir recours qu'à des animaux adultes. Or, les animaux opérés par TRICOMI-ALLEGRA, aussi bien que ceux qui ont servi à nos recherches, étaient adultes. Les résultats différents obtenus par TRICOMI-ALLEGRA et par nous ne peuvent donc être attribués à l'âge de l'animal.

Reste alors la première alternative formulée par DE LANGE, c'est-à-dire « admettre que chaque faisceau centripète renferme quelques fibres plus longues qui entrent dans les nerfs cérébraux et qui y donnent une dégénérescence wallérienne après une section très éloignée ». Mais cette hypothèse de DE LANGE n'est pas admissible, parce qu'elle n'est pas la traduction fidèle et exacte des faits.

Il y a un principe qui doit servir de base à toutes nos recherches expérimentales, c'est que le système nerveux central d'un animal donné est construit, dans ses grandes lignes, d'après un type absolument invariable (abstraction faite bien entendu des anomalies). Nous pouvons et nous devons donc admettre qu'une section partielle ou complète de la moelle épinière faite à un niveau donné, chez un lapin par exemple, doit donner des dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes toujours les mêmes, quelque soit le nombre de

(1) THIEMICH : *Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen*. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. III. 1898.

(2) KIRCHGAESSER : *Ueber das Verhalten der Nervenwurzeln des Rückenmarks bei Hirngeschwülsten und kachektischen Zuständen*. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. XIII.

(3) VON TILING : *Ueber die mit Hülfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen*. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XX. 1901.

lapins opérés et quelque soit le laboratoire où les recherches sont faites. Cela étant admis, l'hypothèse de DE LANGE tombe devant ce fait que, parmi les nombreux expérimentateurs qui ont étudié les dégénérescences consécutives à des lésions expérimentales de la moelle cervicale, aucun n'a observé, au moins à ma connaissance, les dégénérescences secondaires dans le corps trapézoïde, dans le nerf facial, dans le nerf acoustique et dans le nerf abducens signalées par DE LANGE.

D'ailleurs pour qu'une dégénérescence mise en évidence par la méthode de MARCHI puisse avoir quelque valeur au point de vue de l'étude du trajet des voies nerveuses, il ne suffit pas de signaler l'existence de cette dégénérescences sur l'une ou l'autre coupe prise à une distance parfois considérable du point lésé. Il faut encore, il faut surtout que cette dégénérescence ait été poursuivie *coupe par coupe* depuis le point lésé jusqu'à l'endroit où on la signale. C'est cette circonstance qui rend l'étude des voies nerveuses par la méthode de MARCHI si laborieuse. Pour l'étude des dégénérescence ascendantes dans un tronc cérébral provenant d'un animal ayant subi une lésion expérimentale dans la région cervicale, il ne suffit donc pas de prendre deux ou trois petits morceaux de ce tronc pour les traiter par la méthode de MARCHI. Il faut prendre *tout le tronc*. Il faut le débiter en une *série ininterrompue* de coupes transversales, monter *toutes* ces coupes dans le baume, y suivre coupe par coupe la marche de la dégénérescence et ne considérer comme fibres dégénérées consécutivement à la lésion expérimentale que les seules fibres en dégénérescence que l'on peut poursuivre sans interruption à partir du point lésé. En opérant ainsi, nous n'avons jamais vu des fibres ascendantes d'origine médullaire pénétrer, comme fibres radiculaires, dans n'importe quel nerf cranien.

Si, chez l'un ou l'autre de nos animaux, nous avons observé quelques boules noires dans le nerf facial à sa sortie du tronc cérébral ou dans la partie extra- ou intra-mésencéphalique du nerf oculo-moteur commun, nous nous sommes bien gardé de considérer ces fibres en dégénérescence comme provenant de la moelle cervicale et cela parce que, dans nos coupes, ces fibres dégénérées n'avaient aucune connexion directe avec la partie lésée.

Nous croyons qu'il en est de même dans l'expérience signalée par DE LANGE et que les fibres en dégénérescence renfermées dans le corps trapézoïde, le nerf facial, le nerf oculo-moteur externe et le nerf acoustique n'ont pas été poursuivies, coupe par coupe, comme fibres dégénérées depuis le septième segment cervical de la moelle jusqu'à la base du myélencéphale.

Nos résultats négatifs nous paraissent avoir sous ce rapport plus de valeur que les résultats positifs obtenus par DE LANGE.

Les grandes séries d'opérations ne sont donc pas indispensables puisque la variabilité de structure, qu'elles sont destinées à éliminer comme cause d'erreur, n'existe pas. Toute expérience bien faite a une valeur démonstrative incontestable et cette valeur reste invariable quelque soit le nombre de fois que l'expérience est reprise. Mais pour qu'une expérience soit à l'abri de toute critique il faut l'étudier avec toute la précision désirable, déterminer exactement l'étendue de la zone détruite, poursuivre les dégénérescences secondaires sur une série ininterrompue de coupes, tenir compte de la possibilité de lésions concomitantes et considérer comme dégénérescences consécutives à de telles lésions, toutes celles qui ne se laissent pas poursuivre à partir du point directement lésé.

Dans l'étude des dégénérescences secondaires à l'aide de la méthode de MARCHI il convient encore, au moins d'après notre expérience personnelle, de ne pas faire des coupes trop fines. Des coupes de 25 μ d'épaisseur nous paraissent peu appropriées pour une méthode de grosse histologie comme l'est la méthode de MARCHI. Aussi faisons-nous généralement des coupes ayant de 50 à 80 μ d'épaisseur.

Il convient encore de ne pas étudier ces coupes à un grossissement trop fort, conseil déjà donné par FLATAU et par d'autres et dont nous avons pu apprécier toute la valeur, car à un grossissement de 200 ou 300 diamètres on peut trouver des fines granulations noires un peu partout, sans que ces granulations soient l'expression d'une dégénérescence. Il faut donc étudier les coupes avec un grossissement de 30 à 50 diamètres, afin de ne pas se laisser induire en erreur et de ne tenir compte que des dégénérescences réellement existantes. C'est pour ce motif que nous avons toujours été très sceptique à l'égard des dégénérescences secondaires signalées dans les ramifications colla-

térales des fibres nerveuses. C'est pour ce motif encore que la méthode de MARCHI nous paraît peu appropriée pour l'étude des connexions anatomiques qui pourraient exister entre un faisceau de fibres nerveuses en dégénérescence secondaire et les masses grises échelonnées le long de cette voie nerveuse.

L'hypothèse formulée par DE LANGE, si elle devait être admise, conduirait d'ailleurs à un renversement complet de toutes nos connaissances neurologiques si péniblement acquises.

Admettre qu'une lésion (partielle ou totale ?) de la moelle cervicale entraine, *au bout de quatorze jours*, de la dégénérescence secondaire dans le nerf hypoglosse, le nerf facial, le nerf oculo-moteur commun, etc., c'est affirmer que des fibres médullaires *ascendantes*, c'est-à-dire centripètes, ou sensibles ou considérées telles, deviennent dans le tronc cérébral des fibres centrifuges ou fibres motrices allant se terminer directement dans les muscles périphériques. Admettre que, dans les mêmes circonstances, des fibres en dégénérescence s'observent dans le nerf acoustique, c'est dire que le nerf de la huitième paire renferme, aussi bien dans sa branche cochléaire que dans sa branche vestibulaire, des fibres *centrifuges* d'origine médullaire dont on ignore entièrement la terminaison. Admettre qu'après la section du nerf acoustique des fibres en dégénérescence s'observent dans le nerf facial et que leur dégénérescence est uniquement due à la section du nerf de la huitième paire, c'est admettre que des fibres qui ont leurs cellules d'origine dans le ganglion de SCARPA et dans le ganglion de CORTI — et qui amènent vers les centres nerveux les impressions recueillies dans l'organe de CORTI, dans les crêtes et les tâches acoustiques — après être entrées dans le tronc cérébral comme fibres sensorielles, en ressortent directement comme fibres motrices.

Tout cela est contraire aux résultats fournis par d'autres méthodes irrécusables et notamment aux résultats obtenus par la méthode expérimentale de NISSL.

Avant d'admettre la seconde alternative de DE LANGE, même comme simple hypothèse, la méthode de MARCHI devrait nous avoir fourni des résultats plus concordants que ceux dont nous disposons actuellement. Dans le cas où cette concordance ne

pourrait être obtenue, il faudrait jeter par dessus bord une méthode de recherches aussi capricieuse dans ses résultats, puisque ceux-ci peuvent varier d'un animal à l'autre et qu'ils sont en opposition avec les résultats fournis par toutes les autres. Mais une telle détermination ne serait pas justifiée, au moins à nos yeux. La méthode est bonne, mais il faut savoir l'appliquer ; l'outil est excellent à la condition d'avoir appris à s'en servir et de savoir éliminer toutes les causes d'erreur.

Nous ne contestons donc nullement l'existence de grains de MARCHI dans les nerfs cérébraux dans les coupes obtenues par DE LANGE après section de la moelle cervicale chez le chat. Ce que nous contestons, c'est que ces fibres en dégénérescence du corps trapézoïde, du nerf facial, du nerf abducteur, des deux racines du nerf acoustique, etc. puissent être considérées soit comme des fibres médullaires interrompues par la lésion expérimentale (connexions directes), soit comme des fibres appartenant à des neurones de second ordre (connexions indirectes) et qui auraient subi la dégénérescence wallérienne *quatorze jours* (!) après la lésion du neurone de premier ordre passant par la moelle cervicale.

Pour ce qui concerne les recherches expérimentales de TRICOMI-ALLEGRA dont parle DE LANGE, nous ne contestons pas non plus l'existence de fibres en dégénérescence dans le trajet intrabulbaire du nerf facial après section du nerf acoustique. Ces fibres existaient dans les coupes puisque TRICOMI-ALLEGRA les a vues et reproduites. Ce que nous contestons, c'est que cette dégénérescence doive être attribuée uniquement à la section du nerf acoustique, et que par conséquent des fibres radiculaires du nerf acoustique puissent devenir des fibres radiculaires du nerf facial ou des fibres constitutives du corps trapézoïde, des stries médullaires, etc.

Des deux alternatives formulées par DE LANGE pour expliquer l'existence de fibres en dégénérescence dans les nerfs craniens après lésion expérimentale de la moelle cervicale, aucune ne nous paraît donc devoir être admise ; et cela, parce qu'il y en a une troisième à laquelle DE LANGE ne paraît pas avoir attaché l'importance qu'elle mérite et qui nous paraît la bonne. C'est que ces dégénérescences des nerfs craniens sont

ou purement accidentelles, ou dues à des lésions concomittantes et qu'elles sont totalement indépendantes de la lésion médullaire.

LES

Tumeurs Cérébrales

AU POINT DE VUE

DU

TRAITEMENT OPÉRATOIRE

(Un cas remarquable de guérison)

PAR

A. VAN GEHUCHTEN.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TUMEURS CÉRÉBRALES.

Le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales, dont la possibilité avait été scientifiquement discutée et affirmée par WERNICKE (1) en 1881, exécuté pour la première fois mais avec une issue fatale par BONNET et GODLEE (2) en 1884, (mort quatre semaines après l'opération par suite d'infection post-opératoire), n'a reçu l'adhésion presque unanime des neurologistes et des chirurgiens qu'après les résultats heureux obtenus par HORSLEY (3) en 1887. A partir de cette époque le nombre des cas de tumeur cérébrale traités chirurgicalement est allé en grandissant d'année en année. Si les résultats définitifs, actuellement acquis, sont loin de justifier l'enthousiasme général avec lequel, à la suite de CHARCOT, les médecins ont accueilli les premiers succès de HORSLEY, ils n'en ont pas moins démontré que le traitement chirurgical est, dans les conditions favorables et abstraction faite peut-être de certaines tumeurs syphilitiques, le seul traitement capable de conduire à une guérison complète. Le diagnostic de tumeur cérébrale a par le fait même — au moins pour quelques cas — cessé d'être ce que, il y a 20 ans, il était irrémédiablement pour tous, c'est-à-dire une sentence de mort, non pas de mort immédiate et sans souffrances, mais de mort lente, progressive, au milieu des douleurs les plus atroces, souvent augmentées par un état de cécité absolue et cela chez des malades pouvant rester en pleine possession de toutes les facultés intellectuelles.

Pour que, dans un cas donné, une intervention opératoire puisse être proposée avec quelque espoir de guérison, il ne suffit pas que nous ayons posé le diagnostic général de tumeur

(1) WERNICKE : *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, 1881.

(2) BONNET et GOODLEE : *Case of cerebral Tumour*. Lancet, 1884, p. 1090. — Medic-chirurg. Transactions. 1885. p. 243-275.

(3) HORSLEY : *Remarks on three consecutive cases of operation upon the brain and cranial cavity to illustrate the safety of the method employed*. Boston med. Journal 1887.

cérébrale ; il ne suffit pas encore que, poussant plus loin nos efforts, nous ayons pu porter un diagnostic de siège. Il faut encore, il faut surtout que ce siège de la tumeur intéresse une région du cerveau directement accessible. Par le fait même nous devons exclure à priori de tout traitement chirurgical (abstraction faite du traitement palliatif) la presque totalité des tumeurs intéressant soit la face interne des hémisphères, soit une partie quelconque de la base de l'encéphale, c'est-à-dire la face inférieure des hémisphères, les pédoncules cérébraux, le pont de VAROLE et la moelle allongée. Il ne reste donc à considérer comme *accessibles* que les seules tumeurs intra- ou extra-cérébrales intéressant la face externe des hémisphères cérébraux et jusqu'à un certain point les tumeurs du cervelet. Or, ces tumeurs sont relativement rares. Il résulte des recherches récentes de WALTON et PAUL (1), basées sur l'examen clinique et l'autopsie de 424 cas de tumeur cérébrale tant personnels que trouvés dans la littérature, que 20,6 °/o seulement des tumeurs de l'encéphale se trouvent dans des régions chirurgicalement accessibles.

Une tumeur accessible n'est cependant pas toujours une tumeur opérable. WALTON et PAUL considèrent comme *opérable*, toute tumeur primaire, accessible, bien délimitée, que l'on peut enlever sans couper dans le tissu cérébral, tumeur provenant presque toujours de la dure-mère (endothéliome, sarcome à cellules fusiformes et certains psammomes). Ils considèrent comme *douteux*, les gliomes et les carcinomes non encapsulés et les kystes dont on ne peut enlever que le contenu. D'après leurs recherches, sur les 424 cas autopsiés, il n'y avait que 30 (7,5 °/o) cas opérables et 56 (13,1 °/o) cas douteux. En réunissant les cas opérables et les cas douteux, on arrive donc à un chiffre de 20 °/o de tumeurs cérébrales *théoriquement* opérables, alors que pour le moins 80 °/o de tous les cas de tumeur cérébrale échappent au traitement chirurgical.

Mais de ce que, à l'*autopsie*, une tumeur est considérée comme opérable, il ne s'en suit pas que *pendant la vie* elle eût été reconnue telle. *Théoriquement* une tumeur est opérable

(1) WALTON et PAUL : ***Brain tumors ; a study of clinical and post-mortem records bearing on their operability and their symptomatology.*** The Journal of nervous and mental disease, Août 1905.

quand elle avoisine en un point quelconque la face externe des hémisphères cérébraux, mais *pratiquement* une tumeur de la face externe ne peut être opérée que lorsqu'on est parvenu à faire un diagnostic de siège. Or un diagnostic de siège n'est possible, dans l'immense majorité des cas, que lorsque la tumeur intéresse une région de l'écorce dont l'excitation ou la mise hors de fonction se traduisent au-dehors par des symptômes cliniques manifestes. Cette région de prédilection est très limitée. Elle ne comprend, dans *hémisphère droit*, que les seules circonvolutions centrales avec, peut-être, la partie immédiatement voisine des circonvolutions frontales ; sur l'*hémisphère gauche*, cette région comprend, en outre, la partie moyenne des deux premières circonvolutions temporales, c'est-à-dire à peine le quart, si pas le cinquième, de toute l'étendue de la face externe du cerveau.

La plus grande partie de la face externe des hémisphères cérébraux avec la substance blanche sous-jacente forme donc, au point de vue du diagnostic de siège des tumeurs, une vaste région silencieuse, où des tumeurs *peuvent* se développer sans se traduire au-dehors, non pas seulement par des symptômes permettant une localisation, mais même par les symptômes généraux caractéristiques de la présence d'une tumeur en un point quelconque de l'encéphale, ainsi que nous le verrons dans un des cas que nous avons observés. (Cas II).

Il est bien vrai que, dans de rares cas, on est parvenu à faire un diagnostic de siège dans le lobe frontal, le lobe occipital et le lobe pariétal, mais si l'on examine tous les cas *opérés*, on trouve que le nombre des tumeurs cérébrales intéressant les circonvolutions centrales est notablement plus considérable que celui des tumeurs opérées dans les autres régions accessibles de l'encéphale.

C'est ainsi que, d'après VON BERGMANN (1), sur 114 opérations curatives de tumeur cérébrale, il y en avait 87 dans la région motrice (75 %), 10 dans le lobe frontal (9 %), 7 dans les autres lobes (6 %) et 12 dans le cervelet (10 %). DURET (2) a réuni 344 cas de tumeurs opérées, il en compte 214 dans la région motrice (63,5 %), 42 dans le lobe frontal (13 %), 34 dans les autres lobes

(1) VON BERGMANN : Cité d'après DURET.
(2) DURET : *Tumeurs de l'encéphale*, p. 149.

(10 %) et 52 dans le cervelet (15 %). La statistique de KNAPP (1) porte sur 383 tumeurs cérébrales *enlevées par intervention opératoire* et dont le siège a été indiqué. Il en compte 236 (près de 62 %) dans les circonvolutions centrales, alors que 34 (9 %) ont été trouvées dans le lobe frontal, 29 (7 1/2 %) dans le lobe pariétal, 18 (4 1/2 %) dans le lobe temporal, 11 (3 %) dans le lobe occipital, et 55 (13 %) dans le cervelet.

A moins donc d'admettre que les circonvolutions centrales constituent, de par leur nature, une région de prédilection pour les tumeurs, ce qui serait une hypothèse toute gratuite, il faut bien conclure des faits que si le nombre des tumeurs opérées dans la zone rolandique est si considérable, c'est que leur localisation y est beaucoup plus facile.

Les chiffres — 7 % de cas franchement opérables et 13 % de cas douteux — trouvés par WALTON et PAUL doivent donc être considérés comme beaucoup *trop élevés*, puisqu'il faudrait décompter de tous ces cas, *considérés lors de l'autopsie comme ayant été favorables à une intervention opératoire*, ceux résidant dans les régions silencieuses de la face externe des hémisphères cérébraux et dont le diagnostic de siège eût été, si pas impossible, au moins trop incertain pour qu'on eût osé proposer l'intervention opératoire. Ce qui le prouve, c'est que sur 104 autopsies de tumeur cérébrale, KNAPP (1) n'a trouvé que *quatre* tumeurs anatomiquement accessibles et présentant assez de symptômes cliniques pour permettre un diagnostic de siège. BRUNNICH (2) de son côté n'a trouvé que six cas remplissant les mêmes conditions sur 209 autopsies.

Antérieurement déjà OPPENHEIM avait déclaré que, sur 23 cas de tumeur observés et autopsiés, un seul devait être considéré comme opérable, soit 4 %.

HALE WHITE (3) avait estimé que sur 100 cas examinés anatomiquement, neuf fois la tumeur aurait pu être extirpée ; mais V. BERGMANN, critiquant le travail, a contesté la possibilité d'une intervention dans sept de ces cas. Pour SEYDEL, 2 à 3 % seulement de tous les cas sont opérables.

(1) PHILIP COOMBS KNAPP : *The results of operation for the removal of cerebral tumors.* Boston Medic. and Surg. Journ. 1906.

(2) Cité d'après BRUNS.

(3) HALE WHITE : *On hundred cases of cerebral tumour with reference to cause, operative treatment....* Guy's Hosp. reports, 1896.

WALTON et PAUL font d'ailleurs remarquer eux-mêmes que parmi les cas déclarés par eux soit comme opérables, soit comme douteux, il y en avait un certain nombre pour lesquels l'intervention opératoire n'aurait pu être proposée et cela à cause d'un état général défavorable du malade — existence de métastase ou de symptômes d'infection générale —, ou à cause de l'absence complète de symptomes permettant de faire un diagnostic. En tenant compte de ces faits, ils estiment que le nombre des cas opérables tombe à 14 (3,3 %) et celui des cas douteux à 34 (8 %).

Les chiffres primitifs de 7 % de cas opérables et de 13 % de cas douteux sont donc trop élevés.

D'un autre côté, on peut admettre jusqu'à un certain point que ces chiffres sont cependant trop faibles. Dans tous les cas examinés par WALTON et PAUL on n'a tenu compte que de l'état de la tumeur *au moment de l'autopsie*, sans se demander si les conditions d'intervention n'auraient pas été plus favorables lors d'un diagnostic précoce. C'est en tenant compte de ces considérations que v. BECK avait estimé antérieurement que 15 % de *tous* les cas de tumeur sont favorables au traitement chirurgical. BRUNS (1) pense que la vérité se trouve entre les chiffres de v. SEYDEL et ceux de v. BECK, que par conséquent tout au plus 8 % des cas non seulement permettent un diagnostic de siège, mois encore se trouvent dans des régions accessibles et sont susceptibles d'être enlevés radicalement.

Si l'on se base donc sur les résultats fournis par *les autopsies*, on arrive à admettre que sur 100 cas de tumeur, quels qu'en soient le siège, la nature et le volume, il y a environ 2 à 8 cas opérables, et pour le moins 90 cas qui doivent être considérés comme absolument inopérables.

KNAPP a fourni dans ces derniers temps des statistiques d'un tout autre genre. Au lieu de relever tous les cas *autopsiés* et d'y rechercher les tumeurs qui auraient été accessibles et opérables, il a fait un relevé de tous les cas *soumis à l'intervention opératoire* et qui, par conséquent, du vivant des malades, non seulement avaient été considérés comme accessibles et opérables, mais encore avaient présenté des symptômes cliniques suffisants pour permettre un diagnostic de siège.

(1) BRUNS : *Die Geschwülste des Nervensystems*. Berlin, 1897.

Sur 828 cas il y a eu 116 guérisons soit 14 %, et 205 améliorations (24.75 %).

265 malades sont morts des suites immédiates de l'opération (32 %).

Dans 189 cas la tumeur n'a pas été trouvée, il y a donc eu erreur tout au moins dans le diagnostic de siège dans 29 % des cas.

Chez 64 malades la tumeur n'a pu être enlevée (7,7 %) et 104 fois l'intervention n'a pu être que palliative (12,5 %).

Ces chiffres fournis par les statistiques de KNAPP ne sont nullement comparables à ceux de WALTON et PAUL, pour la raison bien simple c'est que WALTON et PAUL ont tenu compte de *tout* cas de tumeur cérébrale quels qu'en soient le siège, la nature et le volume, que la tumeur ait été reconnue ou non du vivant des malades. KNAPP, au contraire, n'a en vue que les seuls cas diagnostiqués, localisés et estimés opérables.

Si l'on veut rapprocher les chiffres de KNAPP de ceux de WALTON et PAUL, il faut leur faire subir des corrections importantes.

D'après WALTON et PAUL, sur 100 cas de tumeur cérébrale il y en a 20, opérables ou douteux, que l'on peut considérer comme accessibles, soit 1 cas sur 5. Les recherches de KNAPP, BRUNNICH, OPPENHEIM, SEYDEL, BRUNS, etc. sont venues modifier ces chiffres, en faisant descendre le nombre des cas opérables entre 2 à 8 %, soit 1 cas sur 50 (2 %) ou 1 cas sur 12,5 (8 %). Parmi les cas opérés relevés par KNAPP, la tumeur cérébrale a été *enlevée* chirurgicalement chez 471 malades. Ceux-ci rentraient donc sans conteste dans le groupe des cas franchement opérables. En prenant maintenant les chiffres les plus favorables : d'une part, 1 cas opérable sur 12,5 de cas de tumeur cérébrale (8 %) ; d'autre part, 471 cas de tumeur réellement *opérés*, on peut déclarer que ces 471 cas de tumeur opérés correspondent en réalité à $471 \times 12{,}5 = 5887$ cas de tumeur cérébrale en général. Or, sur ces 471 malades, 112 ont guéri et 122 ont été améliorés. Si nous rapportons ces chiffres non aux 471 cas de tumeur opérable, mais aux 5887 cas de tumeur cérébrale qu'ils représentent, nous arrivons à cette conclusion, c'est que dans les cas de tumeur cérébrale quels qu'en soient la nature, le siège et le volume, l'intervention

opératoire a donné en réalité un peu moins de 2 % de guérisons et un peu plus de 2 % d'améliorations, c'est-à-dire presque les mêmes résultats que ceux entrevus par OPPENHEIM (4 %), V. BERGMAN (2 %), SEYDEL (2 à 3 %), KNAPP (4 %), BRUNNICH (3 %) en se basant sur l'étude des cas de tumeur cérébrale arrivés à autopsie.

Mais ces chiffres (2 % de guérisons et 2 % d'améliorations) ne peuvent pas être pris comme tels. Il sont encore trop favorables. Pour les 112 cas de guérison indiqués comme tels par KNAPP, l'auteur fait remarquer à juste titre que le mot de *guérison* (recovered) est beaucoup trop élastique.

L'étude de ces cas déclarés guéris, dit-il, me confirme dans cette opinion, c'est que la plupart de ces malades ont survécu péniblement pendant un certain temps, paralysés, épileptiques ou aveugles, que très souvent la tumeur a récidivé, de telle sorte que les cas de guérison complète sont excessivement peu nombreux. « A study of the recovered cases confirms me in the belief that most of these simply linger on for a time, paralytic, épileptic or blind, and that in many instances the growth recurs. The cases of actual recovery, that is, of complete restoration to health, are exceedingly feir ».

Il faut, de plus, ne pas oublier que, à côté des 828 cas de tumeur cérébrale réunis par KNAPP et dont les résultats de l'intervention opératoire ont été publiés, il y a de nombreux cas de tumeur cérébrale qui ont été opérés et dont les résultats n'ont jamais été publiés. Si l'on tient compte de la tendance naturelle de l'esprit humain de faire connaître les cas opérés avec succès souvent avec trop de précipitation, sans attendre les résultats éloignés, et de passer sous silence les cas où l'intervention opératoire ou bien a eu une issue fatale, ou bien a démontré l'existence incontestable d'une erreur de diagnostic, on arrive à cette conclusion que si, d'une part, il n'y a guère d'unités à ajouter aux cas de guérison plus ou moins durable ; d'autre part les chiffres des cas de mort ou de non amélioration doivent être augmentés dans une large mesure, ce qui tendrait à diminuer sensiblement le pourcentage des améliorations (2 %) aussi bien que celui des guérisons (2 %).

Les deux faits suivants démontrent bien la rectitude de ces considérations.

BRUNS (1) a conseillé l'intervention opératoire dans sept cas de tumeur cérébrale ayant permis un diagnostic de siège dans une région abordable, *sans obtenir une seule guérison*. Quatre fois l'insuccès était dû à la tumeur elle-même. 1°) Gliome situé profondément dans le lobe occipital gauche et qui ne fut pas trouvé lors de l'opération ; 2) tubercule logé dans la substance blanche du lobe frontal mais se prolongeant jusque dans la moelle allongée ; 3) sarcome de la 2e et 3e circonvolutions temporales gauches trouvé sur la face externe du cerveau mais se prolongeant le long de la base ; 4) hypertrophie gliomateuse du lobe frontal droit. Trois fois l'insuccès était d'ordre chirurgical, il s'agissait de tumeurs des circonvolutions centrales faciles à extirper. Un des malades a succombé à une méningite purulente, les deux autres à des pertes sanguines considérables et au choc opératoire.

PUTNAM (2) rapporte que, sur les 36 cas de tumeur cérébrale opérés à l'hôpital général de Massachusett, il n'y a eu *aucune guérison complète*. Bien plus, dans aucun de ces cas il n'a été possible d'enlever complètement la tumeur avec survie du malade. S'appuyant sur les examens microscopiques de tous ces cas, l'auteur exprime la crainte que l'avenir ne soit sous ce rapport la répétition du passé. Dans neuf cas cependant il y a eu une amélioration sensible des symptômes. Aussi PUTNAM estime-t-il, et avec raison, que cette amélioration est en elle-même un résultat suffisant pour justifier l'intervention opératoire et que si on poursuivait ce résultat partiel d'une façon plus systématique, il pourrait dans l'avenir être plus fréquent et plus grand même que dans le passé.

Ce tableau des résultats *réels* fournis par le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales est certes un peu sombre et ne cadre guère avec l'espoir général basé, il y a 20 ans, sur les brillants succès obtenus par HORSLEY. Mais nous ne devons pas oublier que la tumeur de l'encéphale est, de toutes les affections organiques du cerveau, celle dont le pronostic a toujours été considéré comme fatal.

(1) BRUNS. Loc. cit., p. 226.
(2) JAMES J. PUTNAM : *Report on results of brain and Cord surgery at the Massachusetts general Hospital.* Boston Medic. and Surg. Journ., 1905.

Les cas de tumeur cérébrale véritablement guéris par intervention opératoire se comptent donc encore par unités. C'est là une vérité que nous n'avons pas le droit de cacher. Mais à supposer, comme le remarque BRUNS, que sur cent malades atteints de tumeur cérébrale, un seul puisse être sauvé par intervention opératoire, ce seul cas serait suffisant pour permettre, ou mieux pour obliger tout médecin consciencieux de ses devoirs de proposer le traitement chirurgical chaque fois que, le diagnostic de siège posé, il a perdu tout espoir de guérison par un traitement médical.

D'ailleurs l'espoir d'une guérison complète ne peut jamais être escompté à priori. Une tumeur extra-cérébrale enlevée peut avoir déterminé, par effet de voisinage, des troubles cérébraux irréparables et une tumeur intracérébrale ne peut être réséquée qu'en détruisant des masses nerveuses voisines, saines peut-être anatomiquement et fonctionnellement, et dont la destruction peut entraîner également des troubles irréparables. Ce que nous devons rechercher avant tout, dans toute intervention chirurgicale, c'est, à côté d'une guérison possible, la certitude d'un soulagement considérable, la guérison radicale des maux de tête insupportables, des vomissements pénibles et surtout de la papillite de stase conduisant inévitablement à la cécité absolue.

Il résulte, sous ce rapport, des statistiques de KNAPP, que sur les 828 malades opérés pour tumeur cérébrale, il y en avait 189 chez lesquels, lors de l'opération, la tumeur n'a pas été trouvée, probablement par suite d'une erreur toujours possible dans le diagnostic de siège. Malgré cela, quatre de ces malades ont été guéris (recovered) et 24 améliorés.

Chez 64 malades la tumeur n'a pu être enlevée et cependant 11 ont été améliorés à la suite du traitement chirurgical.

Sur 104 cas de traitement purement palliatif il y a eu 48 améliorations.

Nous avons eu l'occasion, dans ces six dernières années, d'observer de près un certain nombre de cas de tumeur cérébrale dont un (cas II, tumeur volumineuse du lobe occipital) n'a pas été diagnostiqué du vivant du malade et n'a été reconnu tel qu'à l'autopsie ; dont les autres, diagnostiqués comme tels

sont arrivés à autopsie (tumeur du lobe temporal (cas I), sarcome multiple des os du crâne (cas IV); dont d'autres encore ont été soumis au traitement chirurgical (kyste de l'arachnoïde, cas III, tumeur gliomateuse des circonvolutions centrales, cas V). Nous croyons utile d'en rapporter l'histoire clinique et les constatations anatomo-pathologiques et chirurgicales, d'autant plus que, dans un de ces cas, il s'agissait d'une tumeur volumineuse intracérébrale, située dans la zone des circonvolutions centrales, et que, grâce à l'habileté opératoire de notre savant confrère le Dr LAMBOTTE d'Anvers, cette tumeur a pu être enlevée avec plein succès, de sorte que nous pouvons augmenter d'une unité le nombre des cas de guérison radicale.

CAS I.

Tumeur du lobe temporal gauche.
Abolition des réflexes tendineux avec persistance des réflexes cutanés.

Homme de 39 ans, sans antécédents héréditaires. Pas de syphilis. A l'âge de 30 ans a été traduit devant le tribunal pour actes de libertinage : exhibition des parties sexuelles dans des lieux publics. Les médecins légistes l'ont déclaré à cette époque atteint d'une affection nerveuse le rendant irresponsable des actes commis.

Au commencement de 1899 il commence à se plaindre de *maux de tête* persistant nuit et jour.

Le 29 juillet 1899 se sent indisposé. Rentré chez lui il se couche et commence à *vomir*. Le malaise passe. Quelques heures après il déraisonne et brusquement perd connaissance : convulsions cloniques épileptiformes dans le côté *gauche* de la face, dans le bras et un peu dans la jambe *gauches* accompagnées de morsure de langue et d'écume à la bouche, puis état comateux qui est dissipé le lendemain matin. Il présente alors de l'hébétude, de la somnolence, une diminution des facultés intellectuelles, de l'embarras de la parole, de la parésie dans le bras *gauche*, de temps en temps une secousse clonique dans la moitié *gauche* de la face. Les jours suivants la parole s'améliore, la parésie disparait et le malade reprend, cinq ou six jours après cette attaque, ses occupations ordinaires. Disparition complète des maux de tête. Activité cérébrale plus grande qu'avant son attaque.

A partir du 25 août il se plaint de diminution de la mémoire, d'affaiblissement du travail intellectuel, de difficulté de la parole : il ne se rappelle pas les noms des personnes qu'il voit journellement, il a de la peine à faire le compte de ses ouvriers, à tenir ses livres, s'arrête quelquefois au milieu d'une phrase ayant oublié ce qu'il voulait dire, prononce des paroles incohérentes pendant la conversation, comprend difficilement ce qu'on lui dit, lenteur extrême dans les réponses.

Il se plaint de percevoir *un mauvais goût* dans la bouche accompagné d'*une odeur de parfum*. Lorsque ces anomalies sensorielles vont survenir, il éprouve une sensation étrange à l'épigastre qui lui remonte jusqu'à la bouche. C'est à ce moment qu'il perçoit le mauvais goût et l'odeur de parfum. Ces sensations gustatives et olfactives sont suivies aussitôt d'un vertige

qui dure quelques secondes, puis de régurgitations aqueuses et quelquefois d'un vomissement glaireux qui mettent fin au malaise.

Peu à peu ces sensations anormales ont diminué de fréquence et d'intensité. Elles ont été remplacées par une céphalalgie d'abord peu intense, limitée à la région temporale *gauche* où il existait de l'hyperesthésie à la pression et de la douleur à la percussion.

La céphalalgie était intermittente.

Le 9 octobre 1899 il a été soumis à un examen complet.

Les troubles intellectuels restent les mêmes mais ils sont plus intenses.

La motilité est intacte, il y a léger tremblement des mains et de la langue.

La sensibilité générale est intacte. Il en est de même du goût, de l'odorat et de l'ouie. La vue est un peu affaiblie. Réflexes tendineux. cutanés et pupillaires normaux.

2 novembre. Céphalalgie intense dans la région temporale *gauche*, vomissements alimentaires, puis glaireux et bilieux. Myosis, lenteur du pouls, fièvre. Pendant les jours suivants, polyopie, besoin irrésistible de dormir.

18 novembre. Le malade se plaint toujours de douleurs dans la région temporale *gauche*, de faiblesse de la mémoire, d'une forte tendance au sommeil, d'un affaiblissement de la vue. Il lui semble qu'il marche toujours sur des montagnes.

L'examen objectif (motilité, sensibilité et réflexes) est négatif. Légère *névrite optique* du côté *gauche*.

A ce moment j'ai porté le diagnostic général de tumeur cérébrale sans pouvoir indiquer de siège. KIo à hautes doses.

25 novembre. Strabisme convergent de l'œil *gauche*.

8 décembre. Strabisme convergent gauche, déviation de la langue *à droite*, abaissement de la commissure labiale gauche. Paraphasie. Engourdissement dans les doigts de la main gauche. Parésie dans le bras gauche. *Abolition du réflexe rotulien à gauche*. Somnolence fréquente.

10 décembre. La parésie augmente dans le bras gauche. *Abolition du réflexe rotulien des deux côtés*. Réflexes cutanés normaux.

25 décembre. Attaque pendant laquelle la moitié gauche de la face est contracturée. Aphasie transitoire. Le bras *droit* est inerte. Le malade traîne la jambe *droite*. Vomissement. Deux attaques l'après-midi.

Le diagnostic de tumeur cérébrale se confirme, mais pas encore de diagnostic de siège.

27 décembre. Motilité volontaire presque entièrement abolie dans les quatre membres. Les *réflexes tendineux sont abolis*, les réflexes plantaires sont normaux.

Papillite de stase des deux côtés avec hémorrhagie rétinienne à gauche.

Réflexe pupillaire lent.

Le malade succombe à des accidents broncho-pneumoniques dans la nuit du 30 au 31 décembre.

A l'autopsie on trouve une hypertrophie considérable de la moitié inférieure du lobe temporal *gauche* intéressant surtout la circonvolution de l'hippocampe. Celle-ci a comprimé et refoulé à droite le mésencéphale et les parties voisines du plancher du troisième ventricule, FIG. 1. Une coupe horizontale, FIG. 2, démontre que cette tumeur occupe presque toute l'épaisseur du noyau lenticulaire. elle a détruit l'avant-mur et une grande partie des circonvolutions de l'insula de REIL. La capsule interne et la couche optique sont normales.

Dans ce cas le diagnostic probable de tumeur cérébrale a pu être porté dès le premier examen fait par nous le 18 novem-

bre 1899. Un diagnostic de siège n'a jamais été possible. Le 25 décembre, en présence de la double papillite de stase et des symptômes graves du côté du cerveau nous avons proposé à la famille une intervention opératoire purement palliative.

En présence de la localisation de la douleur dans la région temporale gauche, des troubles de la parole, de la déviation

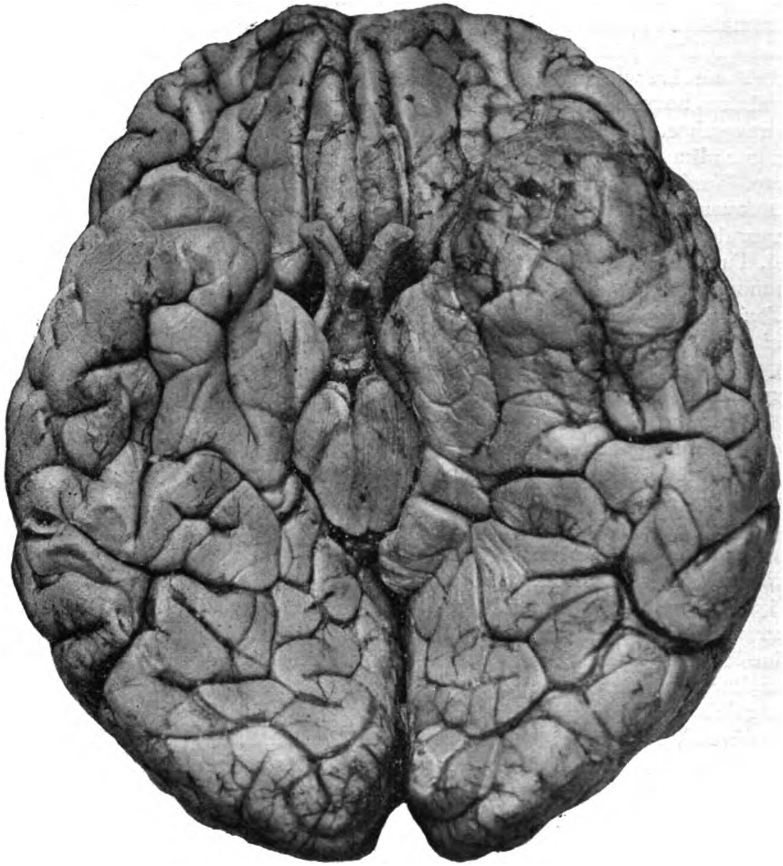


Fig. 1.

de la langue à droite, de la prédominance des troubles moteurs dans la moitié droite du corps, nous avions suggéré l'idée de faire une trépanation au niveau de la partie inférieure des circonvolutions centrales de l'hémisphère gauche.

Ce qu'il y a de remarquable dans ce cas clinique, c'est l'existence de contractions cloniques dans la moitié *gauche* de la face et dans le membre supérieur gauche au début de l'affection, ce qui aurait pu faire croire à une lésion dans l'hémisphère droit.

Un symptôme auquel peut-être nous n'avons pas attribué une importance suffisante ce sont les troubles sensoriels olfactifs et gustatifs ayant existé pendant un certain temps comme *aura* avant-coureur d'une attaque convulsive. Ces troubles sensoriels auraient dù appeler l'attention sur une lésion de la



Fig. 2.

circonvolution de l'hippocampe. Dans le cas présent cette omission, si l'on peut l'appeler ainsi, n'a pas eu de conséquence pour la vie du malade car à supposer que nous aurions pu faire un diagnostic de siège, ce diagnostic aurait écarté à priori toute possibilité de guérison par intervention chirurgicale.

Un dernier symptôme qui mérite au plus haut point de fixer l'attention, c'est l'*abolition des réflexss tendineux* (rotulien, achillien et tricipital) *avec persistances des réflexes cutanés* (plantaire,

crémastérien et abdominaux). Dans les cas de lésion cérébrale quelqu'en soit la nature, si un trouble survient dans l'état des réflexes, il est de règle que ce trouble se traduise par une exagération des réflexes tendineux avec conservation ou abolition des réflexes cutanés.

A l'époque (février 1900) où nous avons publié cette observation clinique, en collaboration avec le Dr Le Mort (1), nous avons appelé d'une façon tout particulière l'attention sur cette dissociation particulière des réflexes tendineux et des réflexes cutanés. Une observation analogue a été publiée par Raymond (2) en 1904. Nous avons fait ressortir dans un travail récent (3) comment, à notre avis, il convient d'interpréter cette symptomatologie quelque peu extraordinaire.

Cas II.

Tumeur du lobe occipital droit. Hémiplégie gauche. Intégrité de la voie cortico-spinale.

Homme de 60 ans, jusque là bien portant, présente pendant les mois d'Avril et de Mai 1902 deux ou trois petites crises épileptiformes survenant brusquement, sans aura préalable. A un moment variable de la journée il se sent devenir drôle, quelque peu vertigineux et tombe en arrière sur le sol avec perte de connaissance. Pas de mouvements cloniques, pas de morsure de langue, pas d'émission d'urine. Cela dure une à deux minutes puis le malade revient à lui, se relève sans avoir conscience de ce qui s'est passé et reprend ses occupations. Nous l'avons examiné le 16 mai sans trouver aucun symptôme objectif permettant de faire un diagnostic. Cet examen a porté sur la motilité, la sensibilité et les réflexes de tout le corps, de même que (détail important sur lequel nous insistons dès maintenant) sur le réflexe pupillaire et les mouvements des globes oculaires. Tout cela était normal. Le malade accuse à cette époque un érétisme génital dont il s'étonne lui-même.

Six semaines plus tard, le 1 juillet 1902, on le ramène de voyage. Il est atteint d'hémiplégie gauche. Cette hémiplégie respecte les muscles de la face et de la langue et intéresse les muscles du membre supérieur et inférieur gauches. Elle est flasque, avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, abolition du réflexe crémastérien et des reflexes abdominaux du côté gauche. La sensibilité est normale. Pendant les premiers jours il persiste un état un peu comateux, le malade ne reconnait que vaguement les personnes qui le soignent et ne répond que lentement et difficilement aux questions qu'on lui pose.

L'état s'améliore bientôt, les facultés intellectuelles se réveillent en même

(1) Van Gehuchten et Le Mort : *Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie.* Journ. de Neurologie, p. 121, 1900.

(2) Raymond : *Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux.* Archives de Neurologie, p. 1, 1904.

(3) Van Gehuchten : *Tumeur cérébrale et abolition des réflexes tendineux.* Le Névraxe, vol. IX, fasc. 1, p. 39, 1907.

temps que disparaît la paralysie flasque du côté gauche qui fait place à un léger degré d'hémiparésie, au point que le malade parvient à mouvoir volontairement le bras et la jambe gauches. Il se plaint de maux de tête qui cèdent à une application de glace. Les réflexes tendineux restent cependant exagérés à gauche, il y a signe de BABINSKI et abolition des réflexes crémastérien et abdominaux gauches. La face est intacte de même que les mouvements des globes oculaires. La vue paraît normale, au moins le malade ne s'en plaint guère. Pendant environ trois semaines on assiste ainsi à des alternatives d'aggravation et d'amélioration, l'aggravation étant caractérisée par une hémiparalysie gauche plus ou moins intense avec dépression cérébrale, tandis que pendant les périodes d'amélioration la motilité volontaire revient en même temps que l'activité cérébrale. Dans son ensemble cependant le malade décline lentement. Il meurt le 28 juillet.

En présence de ce tableau clinique nous croyions avoir affaire à une hémiplégie gauche due probablement à une hémorrhagie capsulaire droite consécutive à une lésion artérielle, peut-être d'origine spécifique.

Certains symptômes nous avaient cependant paru étranges et notamment ces alternatives d'amélioration et d'aggravation qui cadraient difficilement avec une lésion destructive nettement localisée. Pour lever nos doutes à cet égard, nous avons demandé de pouvoir faire l'autopsie du cerveau, ce qui nous fut accordé.

Autopsie. L'ouverture du crâne ne présentait rien de particulier. La dure-mère était libre, la face externe des hémisphères cérébraux ne présentait rien d'anormal. Après avoir durci le cerveau pendant quelques jours dans le formol à 10 %, nous y avons pratiqué une section horizontale. A notre grand étonnement il n'y avait aucune trace d'hémorrhagie capsulaire, mais il existait dans l'épaisseur du lobe occipital droit une vaste tumeur, sans limites précises, avec des foyers hémorrhagiques périphériques, FIG. 3.

Cette tumeur envahissait tout le lobe occipital droit y compris la substance blanche voisine de la fissure calcarine. Si nos idées sur les voies optiques sont exactes, l'homme porteur d'une pareille lésion devait incontestablement avoir présenté de son vivant de l'hémianopsie gauche par mise hors de fonction de la moitié droite des deux rétines. Lorsque nous faisions cette remarque au gendre du malade, qui est médecin, il eut comme une révélation. Mais oui, dit-il, trois ou quatre mois avant sa mort mon beau-père m'a dit un jour « tout ce qui se trouve du côté gauche de mon champ visuel je ne le vois pas ».

Cette observation a passé inaperçue. Moi-même je l'ai ignorée lors de mon examen fait le 16 mai. Pendant cet examen, alors que le malade n'avait encore présenté que deux ou trois petites crises épileptiformes, j'ai examiné les mouvements des globes oculaires, l'état du réflexe pupillaire et tout cela sans que le malade appelât mon attention sur son hémianopsie gauche. D'après l'étendue de la tumeur et les paroles rapportées plus haut, cette hémianopsie devait exister à cette époque et cependant son existence a passé inaperçue, preuve, à nos yeux, de la facilité extrême avec laquelle, grâce aux mouvements des globes oculaires, le malade doit être parvenu à compenser ce déficit notable dans l'étendue de son champ visuel.



FIG. 3.

A supposer d'ailleurs que cette hémianopsie eût été constatée en mai 1902, je ne pense pas qu'elle eût été suffisante pour faire porter un diagnostic précis.

Voilà donc un cas de tumeur cérébrale et de tumeur volumineuse, dont l'évolution a dû être lente, qui a pu engendrer de

l'hémianopsie et même de l'hémiplégie gauches et dont le diagnostic a été impossible à poser du vivant du malade, non pas seulement le diagnostic de siège, mais ce qui est plus surprenant le diagnostic même de tumeur cérébrale, et cela parce qu'il y avait absence complète de la triade symptomatique : les maux de tête, les vomissements et la papillite de stase.

Ce cas de tumeur cérébrale est encore intéressant à un autre point de vue. Nous avons vu que le malade a présenté de l'hémiplégie gauche ayant tous les caractères cliniques d'une hémiplégie organique : exagération des réflexes tendineux, signe de BABINSKI, abolition des réflexes cutanés supérieurs ou corticaux (crémastérien et abdominaux). En présence de ces faits nous avions porté le diagnostic de lésion destructive des fibres motrices de la capsule interne. Le malade ayant survécu quatre semaines au début de sa lésion initiale, nous avons traité différentes parties du tronc cérébral par la méthode de MARCHI, convaincu que, dans ces coupes, nous aurions en dégénérescence les fibres du faisceau cortico-spinal. A notre grand étonnement *toutes ces fibres étaient intactes*. Nous devons donc admettre que ces fibres n'ont pas été interrompues dans leur trajet intracérébral et que l'hémiplégie gauche était simplement dûe à une *compression* exercée sur ces fibres, probablement par une hémorrhagie à la périphérie de la tumeur du lobe occipital. Cette opinion cadre d'ailleurs bien avec le siège et l'étendue de la tumeur, qui respecte complètement la capsule interne et les ganglions gris de la base tout en ayant refoulé ces organes en avant, les comprimant suivant l'axe antéro-postérieur de l'hémisphère, FIG. 3 ; elle explique aussi pourquoi la paralysie gauche n'a été que transitoire et a présenté des variations d'un jour à l'autre.

Les symptômes cliniques de l'hémiplégie organique ne sont donc pas dûs à la *dégénérescence secondaire* des fibres cortico-spinales comme beaucoup d'auteurs sont disposés à le croire, mais uniquement à leur *mise hors de fonction* ainsi que nous l'avons déjà démontré il y a dix ans (1). Cette mise hors de fonction peut être anatomique, c'est-à-dire dûe à une lésion destructive ; elle est alors suivie de la dégénérescence secondaire de la voie cortico-spinale. Elle peut aussi être simplement

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le mécanisme des mouvements réflexes*. Journal de neurologie, 1897.

physiologique, c'est-à-dire dûe à une compression qui s'oppose au fonctionnement normal de ces fibres cortico-spinales sans entraîner de la dégénérescence (1).

Cas III.

Kyste de l'arachnoïde. Interventions opératoires nombreuses. Atrophie de la voie cortico-spinale.

Jean L. B..., 28 ans, cocher, est venu me consulter au commencement de Juin 1899. Il a trois sœurs et quatre frères bien portants. Il se plaint depuis quatre ans de crises nerveuses survenant 5 ou 6 fois par année. La crise débute par une sensation d'engourdissement dans l'indicateur de la main droite, sensation qui remonte vers l'épaule tantôt lentement, tantôt brusquement comme un courant électrique. Au moment où l'engourdissement survient, tous les mouvements volontaires de la main sont conservés mais le *sens stéréognosique est aboli* : le malade ne reconnaît plus les objets qu'il prend dans la main droite. Cet engourdissement est accompagné de douleurs intenses dans la main et l'avant-bras, « comme si les veines brûlaient ». Il se tord et crie de douleur. Quand il serre fortement le poignet au moyen d'une corde, il parvient quelquefois à arrêter la crise, mais la douleur qui l'accompagne dure pendant 10, 15 ou 20 minutes. D'autres fois la crise n'est pas arrêtée par la constriction du poignet, il sent bientôt le même engourdissement dans la moitié droite de la figure accompagné de la sensation très douloureuse de quelque chose qui se promène sur la figure et de clignottement des paupières droites. A ce moment, chute avec perte de connaissance, secousses violentes dans toute la moitié droite du corps, perte involontaire d'urine, écume à la bouche, de temps en temps morsure de la langue. La crise convulsive dure quelques minutes, puis le malade s'endort pendant une ou deux heures. Quand il revient à lui, il ne se rappelle que du début de la crise.

Ces grandes crises viennent presque toujours pendant la nuit. En moyenne, une fois tous les deux mois. Assez souvent aussi le malade présente de petites attaques convulsives localisées exclusivement dans la main droite.

Il a été soumis au traitement bromuré qui n'a pas eu beaucoup d'influence sur ses crises nerveuses. Ainsi nous relevons dans son histoire clinique :

10 et 11 juin, commencement d'attaque localisée dans la main droite, sans perte de connaissance.

18 juin, douleur dans la main droite et dans la tête.

19 juin, douleurs beaucoup plus fortes, prétend avoir perdu la vue pendant quelques secondes.

23 juin, le soir une crise avec perte de connaissance ayant duré environ 1/2 heure. Cri initial, morsure de langue, écume à la bouche. Pas de perte d'urine. Quand il est revenu à lui se plaint de douleur dans les tempes.

Du 23 juin au 1 juillet toujours des maux de tête avec clignottement permanent de la paupière droite.

2 juillet à 1 heure du matin, commencement d'attaque avec douleur dans la tête.

3 et 4 juillet malaise général, se plaint de douleur sous les ongles de la main droite.

(1) Van Gehuchten : *Le clonus du pied et le signe de Babinski dans l'hystérie.* Le Névraxe, vol. VIII, 1906.

26 juillet, se sent mieux, n'a plus eu d'attaque, mais se plaint toujours de malaise général, surtout dans le bras droit qui lui paraît plus lourd que le bras gauche.

25 octobre. A été bien depuis trois mois, rien que de la lourdeur dans le bras droit.

Depuis fin septembre a cessé de prendre le bromure contrairement à notre conseil. Le 19 octobre a eu une attaque avec perte de connaissance.

Le 20 octobre, deux attaques. Le 22 octobre, 3 petites attaques sans perte de connaissance. Le 23 et 24 octobre, deux petites attaques localisées dans la main droite.

Reprise du tribromure.

15 novembre. N'a plus eu d'attaques depuis le 25 octobre, mais se plaint toujours de douleur dans la main et de lourdeur dans tout le membre supérieur droit. Le 13 au soir a eu une absence qui a duré 2 à 3 minutes. Il aurait voulu crier de douleur mais en était incapable. En ce moment il a senti dans la main *gauche* le même engourdissement que celui qu'il a ressenti au début de la maladie dans la main droite.

9 décembre. A l'examen objectif auquel nous le soumettons la motilité volontaire paraît normale à droite et à gauche. La force musculaire a cependant beaucoup diminué dans le membre supérieur droit. Ce bras se fatigue vite. Tous les *réflexes tendineux* sont exagérés. Ceux du côté droit plus que ceux du côté gauche. Il n'y a pas de clonus du pied. Les *réflexes cutanés* sont normaux. Il n'y a pas de signe de Babinski.

La sensibilité *objective* est normale pour tous les modes de sensibilité. Le malade se plaint cependant de ne plus sentir et de ne plus reconnaître les objets qu'il prend dans la main droite, les yeux étant fermés. Le couteau lui tombe de la main en coupant la viande dès qu'il cesse de le regarder.

2 janvier 1900, attaque dans le bras droit et la moitié droite de la figure sans perte de connaissance, à la suite d'une violente colère et de la prise de deux absinthes pures.

Pendant la nuit il s'est plaint de fortes douleurs dans la région temporale gauche. Il a eu une attaque à la suite de laquelle la langue était grosse et parésiée. Il a présenté de la paraphasie avec un peu de délire. Il se plaignait en même temps de difficultés de respiration. Le caractère est très changé. Le malade est triste, désespéré, demande s'il y a encore pour lui espoir de guérison. Sa femme est inquiète : son mari a quelquefois des allures si étranges, il parle de se faire un mauvais coup.

En présence de cette aggravation constante : douleurs presque permanentes dans la région temporale gauche, faiblesse musculaire croissante dans le bras droit, envahissement des muscles de la langue, nous conseillons une intervention opératoire. Le diagnostic d'épilepsie jacksonnienne posé dès le premier jour ne pouvait laisser aucun doute. La nature de la lésion cérébrale nous était entièrement inconnue. Le siège devait être inévitablement vers la partie inférieure des circonvolutions centrales de l'hémisphère gauche, probablement plus la circonvolution centrale postérieure que la circonvolution antérieure à cause de la prédominance des *douleurs*.

L'opération a été faite le 22 mars par notre excellent confrère,

le Dr LAMBOTTE de Bruxelles. Application d'une couronne de trépan de 22 millimètres vis-à-vis de la zone motrice du bras. La dure-mère, dure et résistante, présente une coloration bleuâtre, quelque peu translucide. Absence de battements cérébraux.

Trois couronnes de trépan d'un diamètre plus petit élargissent le champ opératoire. Une ponction de la dure-mère est suivie d'un jet de liquide projeté en une colonne atteignant 20 à 25 centimètres de hauteur. Après incision de la dure-mère et écoulement d'un flot de liquide, on se trouve devant une vaste cavité du volume d'un gros œuf de poule. Au fond se voit la substance cérébrale refoulée à une distance d'environ six centimètres de la paroi osseuse. On y distingue un sillon que nous croyons être le sillon de ROLANDO. Absence complète de battements.

La cavité est tamponnée à la gaze iodoformée. Quatre heures après l'opération le malade présentait des mouvements cloniques permanents dans tous les muscles de la main et de l'avant-bras droits et de la moitié droite de la face.

Le lendemain, crise convulsive sans aura douloureuse, se répétant tous les quarts d'heure. Ces crises ont disparu à la suite de l'enlèvement de la gaze.

Le 26 mars les mouvements cloniques avaient complètement cessé, il existait une parésie très forte dans le domaine du nerf facial droit : la bouche était fortement déviée à gauche. Depuis lors la plaie s'est guérie. Le malade n'a plus eu de crises convulsives. Il a été présenté comme guéri, à la Société médico-chirurgicale du Brabant par M. LAMBOTTE et par nous quelques jours après, le 28 avril 1900, à la Société belge de Neurologie. La force musculaire a notablement augmenté à droite. Les réflexes tendineux sont encore exagérés. La sensibilité objective est toujours intacte. Le malade affirme cependant que quand il saisit un petit objet entre le pouce et l'index, il ne sent pas le contact et ne reconnait pas l'objet.

Cet heureux résultat n'a pas persisté longtemps. Le 7 mai à 10 heures du soir nouvelle attaque. Pendant toute la journée il avait ressenti un mal vague, surtout au pli du coude droit, « comme s'il avait reçu un coup à ce niveau ». Le soir la douleur a envahi le pouce. Il a serré fortement le poignet droit au moyen d'une lanière de cuir, la douleur a disparu quelques

instants, puis elle est revenue dans l'épaule droite, la moitié droite de la figure et du tronc. Fatigue dans la jambe droite. A ce moment il a jeté un cri et a perdu connaissance. Mouvements cloniques généralisés. Perte d'urine. Morsure de langue. Après dix minutes il est revenu à lui, tout hébété et a dormi toute la nuit.

Rentré à l'hôpital le 11 mai, il a été opéré de nouveau le 14 mai. A la suite de cette intervention il s'est senti bien pendant trois semaines. Puis les attaques ont recommencé.

Pendant le mois de juin a eu trois fortes attaques et d'une façon permanente a ressenti comme des éclairs douloureux débutant dans la main *gauche* et traversant tout le corps. Chaque crise convulsive débute dans la main *droite* par une douleur intense remontant jusqu'à l'épaule pour de là redescendre jusque dans le flanc droit. A ce moment il perd connaissance. Il ne ressent plus de douleur dans la moitié droite de la figure.

A l'examen objectif la sensibilité est normale. Le malade affirme cependant qu'il ne sent pas les objets qu'on lui met en main.

Nouvelle opération le 5 juillet, le kyste s'était reformé.

29 août n'a plus eu de crises, mais ressent fréquemment de fortes douleurs dans la main droite et la moitié droite de la figure. Quelquefois aussi dans la main gauche.

Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont considérablement exagérés. Le réflexe rotulien est exagéré de deux côtés, *pas de clonus du pied, pas de Babinski, réflexes cutanés normaux.*

Quelques jours après l'opération subie le 5 juillet il y avait une ébauche de clonus du pied droit mais pas de BABINSKI.

8 septembre : deux étourdissements.

28 septembre : chute dans la rue sur les genoux. On l'a trouvé pleurant, ne sachant pas répondre aux questions posées. Il ignore ce qui lui est arrivé. A perdu son argent.

10 octobre, se plaint de douleur dans la main droite, de faiblesse dans la main gauche, de fourmillements dans les gencives et les paupières droites, de perte de mémoire. Les réflexes tendineux sont considérablement exagérés à droite. Pas de clonus, pas de BABINSKI. La sensibilité *objective* parait normale.

17 octobre, attaque la nuit avec perte de connaissance.

Quelquefois s'éveille brusquement la nuit en jetant un cri. A toujours mal dans toute l'étendue du membre supérieur droit. Par moments cette douleur devient tellement violente qu'elle lui arrache des cris.

En présence de l'insuccès des trois interventions opératoires, dont chacune a cependant été suivie d'une amélioration pendant quelques semaines, nous conseillons au malade de faire vider le kyste, qui parait toujours se reformer, par une ponction faite à travers le cuir chevelu. Cette ponction est faite le 12 novembre. La seringue ramène environ 3 à 4 c. c. de liquide.

26 novembre. Se plaint toujours de douleur. Pendant la nuit se lève quelquefois en jetant un cri de douleur. Hier soir à 9 1/2 heures il a ressenti

brusquement une douleur intense dans le bras droit, c'est comme si on lui arrachait la peau, cette douleur persiste pendant dix minutes. En même temps le pouce s'est fléchi dans la paume de la main, le bras est devenu raide et paralysé. Il ne savait plus faire aucun mouvement et devait lever le bras droit avec la main gauche. La force musculaire de la main droite est nulle.

17 décembre toujours même état, de temps en temps picotements et douleur dans le bout des doigts de la main gauche, douleurs lancinantes à travers la tête comme si on la traversait avec de longues aiguilles.

20 décembre, crise convulsive avec perte de connaissance à 1 heure, à 3 heures, et à 8 heures.

28 janvier va mieux, les douleurs ont lentement diminué à droite, la faiblesse musculaire persiste dans la main droite.

23 février crise : contractions grimaçantes dans la figure et le cou, douleurs très fortes dans les deux membres supérieurs mais surtout à droite. perte de connaissance pendant environ dix minutes.

22 mars. A été ponctionné le 8 mars : 3 c. c. de liquide. Plus de crise, mais accès de douleur dans toute la moitié droite du corps.

12 avril. Ponction le 30 mars : 12 c. c. de liquide. Plus d'attaque.

8 mai. Forte crise pendant la nuit.

8 novembre. N'a plus eu d'attaque. A été ponctionné deux fois depuis le 30 mars, la dernière fois fin août.

17 novembre, crise convulsive, début par des mouvements dans la main droite, figure, thorax et membre inférieur puis cela passé dans la moitié gauche du corps, perte de connaissance. Le tout a duré 5 minutes.

11 février 1902. Nouvelle intervention opératoire faite par mon confrère le Dr LAMBOTTE de Bruxelles. Application de son procédé de fistulisation, qu'il décrit (lettre du 16 mars) de la façon suivante : « Incision de 4 centimètres le long de la lèvre supérieure de la brèche faite antérieurement à l'os. Incision des parties molles jusque dans la cavité méningée où le liquide s'était de nouveau accumulé en abondance et sous une pression assez forte. Placement d'une anse de fil de soie fixée en nœud coulant sur la dure-mère et allant sous le péricrâne dans l'étendue de 8 centimètres : une partie de l'anse par un artifice flotte dans la cavité où se trouve le liquide afin d'empêcher l'enkystement. Cette opération a été faite il y a 40 jours environ et depuis l'état du malade est excellent. Il affirme n'avoir jamais été aussi soulagé et déclare qu'il pense bien cette fois être délivré. Je me garderais bien d'être aussi optimiste avant que quelques mois ne soient écoulés sans retour du mal. Néanmoins il me semble que les probabilités sont pour le succès ».

Cette fois encore les réserves faites par notre savant confrère étaient justifiées, car les crises convulsives sont revenues à partir du 1 mai, soit environ 80 jours après l'opération.

1 mai, crise la nuit et à 9 heures du matin.

21 mai, crise, augmentation considérable des douleurs dans la moitié droite du corps.

29 août, crise à 7 heures du matin. Pendant les derniers mois, le malade a été ponctionné à plusieurs reprises sans que la seringue ait ramené du liquide.

25 novembre 1902. Nouvelle opération faite par le Dr LAMBOTTE dont il m'a communiqué les résultats par lettre le jour même. « J'ai réopéré aujourd'hui le malheureux B. Toute la région a été largement mise à nu. J'ai constaté avec satisfaction que l'ancienne collection a complètement disparu, ce qui cadre avec les résultats négatifs des multiples ponctions faites antérieurement. Le drain de crin de Florence est toujours en place et j'ai constaté que le rôle que nous en attendions a été rempli dans la perfection. Je l'ai laissé en place. Explorant les environs de la région, j'ai découvert, en haut et en avant de l'ancienne brêche, sous l'os et en un point qui sùrement n'avait pas été exploré antérieurement, une collection séreuse semblable à la première, mais moins volumineuse. Elle atteignait à peine le volume d'une noix. Comme celle que nous avons découverte ensemble à la première intervention, elle était dépourvue de membrane d'enveloppe et limitée seulement par des adhérences que je me suis assuré être arachnoïdo-arachnoïdiennes. Sous elles, en effet, on trouve la pie-mère libre d'adhérences anormales avec le cortex. A certains endroits ces cloisons se montrent incomplètes et sont visiblement perméables. Un stylet peut trouver des trajets au-delà desquels un léger suintement révèle la présence de sérosité semblable à celle de la collection. Or, ce liquide n'est pas du liquide céphalo-rachidien. Il y a donc lieu de considérer ce cas comme une hydroméninge diffuse avec cloisonnements, ceux-ci ayant, grâce à un mécanisme de soupapes, permis des accumulations locales kystiformes. J'ai enlevé de l'os comme la première fois et j'ai pratiqué une fistulisation au fil d'argent. »

A la suite de cette intervention l'état s'est amélioré au point de vue des crises épileptiques, qui ont été absentes pendant quelque temps.

6 février 1903. Le malade trouve que son état ne fait qu'empirer, a encore eu 3 ou 4 crises.

Le 29 mai 1903 le malade nous revient. Il a eu une forte crise le 15 mai : mouvements cloniques dans le bras droit envahissant tout le corps, avec douleurs intenses dans toute la moitié droite.

15 juin. Nouvelle crise.

3 août, douleurs de plus en plus fortes dans tout le côté droit. La peau n'est pas douloureuse, mais la pression des muscles. N'a plus eu de crises depuis le 15 juin. La faiblesse musculaire a considérablement augmenté dans toute l'étendue du membre supérieur droit. La parole est difficile. Le malade en marchant traîne quelque peu la jambe droite.

Novembre 1903. L'hémiparésie droite augmente lentement. Les réflexes tendineux sont considérablement exagérés à droite. Il est survenu depuis quelque temps du clonus du pied à droite et le signe de Babinski. Cet état persiste jusqu'au commencement de décembre. A cette époque, sur les instances réitérées du malade et en présence des souffrances atroces qu'il endure, nous prions notre confrère le Dr Goris d'intervenir à son tour.

L'opération a lieu le 12 décembre 1903.

Voici les notes communiquées par M. Goris : Incision semi-lunaire autour de la perte de substance à lambeau inférieur. En relevant le lambeau on le détache avec précautions de ses adhérences aux membranes cérébrales. Pendant ce temps on découvre vers le bord supérieur de la brêche osseuse un fil d'argent replié sur lui-même et encastré dans la méninge épaissie et cicatricielle. Sous le lambeau relevé existe un kyste qui se prolonge en avant et en arrière de la brêche. Après incision, une sonde cannelée introduite dans la cavité s'enfonce sur une longueur de 2 centimètres, sous le bord antérieur et le bord postérieur de la brêche. La brêche est élargie, de façon à mettre à nu tout le kyste, dont on excise la membrane. Au début de l'opération les battements du cerveau étaient absents, ils ont apparu au cours de l'intervention. Un drain est placé à la partie inférieure de la brêche osseuse et le lambeau cutané est fixé par quelques points de suture.

Les jours suivants l'état du malade est meilleur.

En présence de la vaste brêche osseuse et dans le but de combattre les adhérences qui pourraient se produire entre le cuir chevelu et les méninges cérébrales, le Dr Goris propose de fermer la brêche osseuse par une plaque arrondie d'aluminium de 6 centimètres de diamètre, présentant à sa partie inférieure une encoche pour le passage d'un drain. Cette plaque est mise en place le 16 décembre. Les suites sont bonnes. Le 26 décembre l'état général est excellent. Plus d'attaques. Les mouvements du bras deviennent de plus en plus libres. Le malade se plaint pourtant de légères douleurs dans le bras et la main. Le malade quitte l'Institut le 28 décembre. Il revient se faire panser tous les jours. Bientôt l'état s'aggrave de nouveau, les douleurs deviennent insupportables.

Croyant se trouver en présence d'un kyste reformé le Dr Goris enlève la plaque d'aluminium le 9 janvier 1904. Il s'écoule une certaine quantité de pus séreux. La surface cérébrale paraît couverte de fongosités mais le cerveau bat normalement. On ne trouve pas de kyste. Pour s'opposer à la reformation d'une poche kystique on place un drain à la partie inférieure de la brêche osseuse.

L'état s'améliore pendant quelques jours,
Le 14 janvier, douleurs un peu partout, embarras de la parole. L'état du malade ne se modifie guère dans la suite. Le drain a été retiré par mégarde.

Le 12 mars 1904, sur les instances réitérées du malade, le Dr GORIS intervient une quatrième fois. A la place de l'ancien kyste il trouve une membrane fibreuse dont l'incision donne issue à une grande quantité de liquide clair sanguinolent. Il place un drain en verre à la partie inférieure de l'incision.

Les jours suivants la situation s'améliore, mais vers le 23 mars les douleurs reviennent très intenses dans le bras droit et dans la moitié gauche de la poitrine et la parésie augmente dans la moitié droite du corps.
Cet état persiste pendant les mois suivants. Le malade vient à chaque instant se plaindre des douleurs intolérables qui le martyrisent jour et nuit et qui lui rendent la vie impossible. Il demande qu'on lui coupe la main ou même tout le membre supérieur droit s'il le faut, pourvu qu'on puisse calmer ses douleurs qui ne cèdent à aucun agent thérapeutique.

En présence de cette situation pénible, le Dr LAMBOTTE suggère l'idée de réséquer les centres psycho-moteurs de l'hémisphère gauche. Nous exposons au malade la situation réelle : si l'opération réussit, il sera certainement paralysé à droite plus fortement qu'il ne l'est actuellement, les douleurs seront *peut-être* calmées sans que nous puissions donner aucune certitude. Ainsi exposée, l'opération est acceptée avec joie. Elle a lieu le 6 octobre 1904.

Les circonvolutions centrales gauches ayant été mises à nu, on se trouve devant une substance brunâtre que nous croyons être l'écorce cérébrale modifiée et altérée. Au moyen de ciseaux courbes le Dr LAMBOTTE excise ce qu'il croit être l'écorce grise.

Le malade supporte très bien l'intervention mais quelques jours après il présente des symptômes de méningo-encéphalite auxquels il succombe.

Autopsie. Nous avons été autorisé par la famille à faire l'autopsie du cerveau. Méningite intense sur toute l'étendue de la face convexe de l'hémisphère gauche. Au milieu des circonvolutions centrales il y a, sur une étendue considérable, une perte de substance cérébrale recouverte par du sang coagulé, FIG. 4.

Le cerveau est durci pendant quelques jours dans du formol à 10 %. Une section frontale passant par le milieu des circonvolutions centrales démontre l'existence d'une vaste cavité, au niveau de la partie moyenne des deux circonvolutions cen-

trales, intéressant toute l'épaisseur du manteau cérébral et communiquant, par une partie rétrécie, avec le ventricule latéral, FIG. 5. Celui-ci est considérablement dilaté. Le corps calleux est aminci dans toute sa partie moyenne.

Le tronc cérébral, depuis le mésencéphale jusqu'à la moelle cervicale, est durci dans le bichromate de potassium. Des mor-



FIG. 4.

ceaux de ce tronc traités par la méthode de MARCHI ne révèlent nulle part l'existence d'une dégénérescence active. Tout le reste est débité en coupes transversales colorées par la méthode de WEIGERT-PAL.

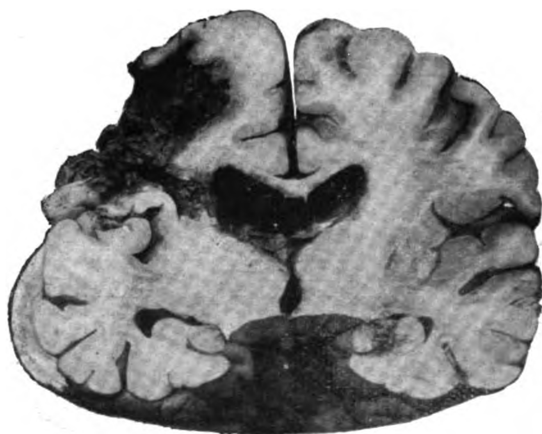


FIG. 5.

Le long de la moelle allongée, la pyramide bulbaire du côté correspondant à l'hémisphère lésé est plus petite que celle du côté opposé. Cette atrophie est d'ailleurs visible à l'œil nu,

FIG. 6. La méthode de PAL n'y colore plus que quelques rares fibres nerveuses, FIG. 7, 8, 9, 10 et 11. Il en est de même le long de la partie supérieure de la moelle cervicale.

L'atrophie de la voie pyramidale se retrouve encore sur les coupes faites dans la moitié inférieure du pont de VAROLE, FIG. 12. Par contre, sur les coupes faites dans la moitié supérieure du pont, FIG. 13, de même que sur celles passant par le pédoncule cérébral, cette atrophie n'est pas visible, FIG. 14 et 15.



FIG. 6.

Si nous recherchons maintenant la cause de cette atrophie, nous croyons être en droit d'écarter complètement la résection de ce que nous croyions être les centres psycho-moteurs, résection faite huit jours avant la mort. Le tissu enlevé, lors de cette intervention, ne peut avoir été du tissu cérébral normal sinon nous aurions dû trouver, avec la méthode de MARCHI, de la dégénérescence active. L'atrophie était donc de date plus ancienne.



FIG. 7.

Lors de la première intervention opératoire nous avons trouvé l'écorce cérébrale fortement déprimée par le kyste de l'arachnoïde, mais en apparence saine, bien que déjà à cette époque le malade présentait des signes manifestes d'hémiplégie orga-

nique. Nous croyons que la compression prolongée a troublé considérablement la nutrition de la substance grise et blanche sous-jacente et a amené ainsi indirectement — par un méca-

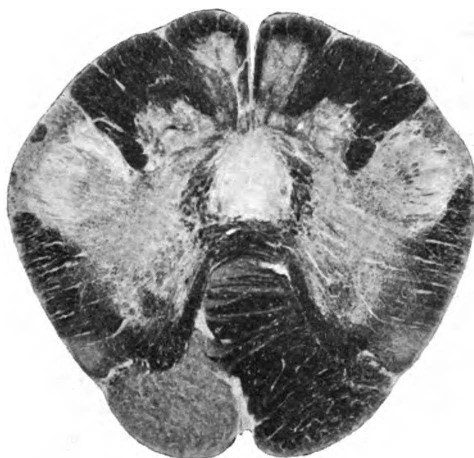


FIG. 8.



FIG. 9.

nisme que des recherches expérimentales seraient peut être en état d'éclaircir — la vaste perte de substance cérébrale que montrent les coupes transversales du télencéphale.

Ce cas de kyste de l'arachnoïde — que nous nous sommes fait un devoir de relater dans tous ses détails — nous paraît

intéressant, parce qu'il montre la facilité extrême avec laquelle se reforment ces collections liquides de l'arachnoïde dont nous ignorons encore la genèse exacte.

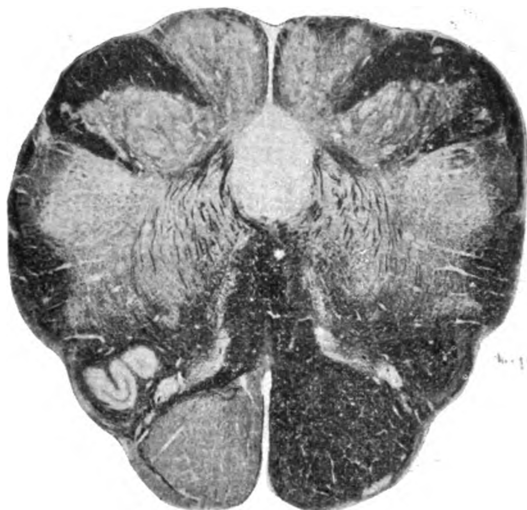


FIG. 10.

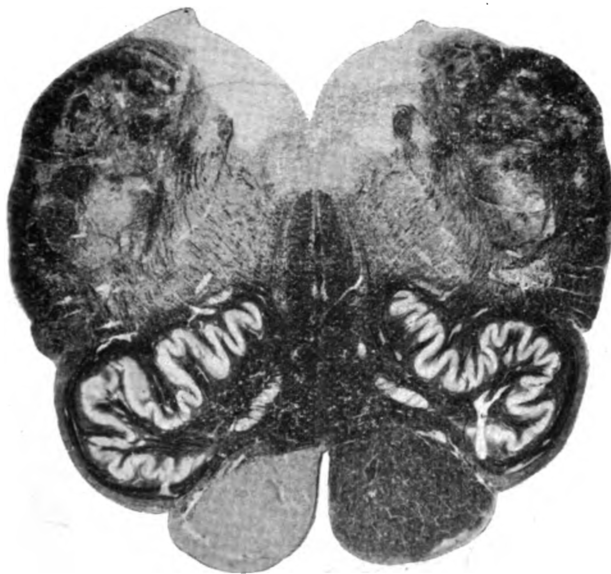


FIG. 11.

Les multiples interventions opératoires faites par deux chirurgiens habiles et expérimentés démontrent à toute évidence

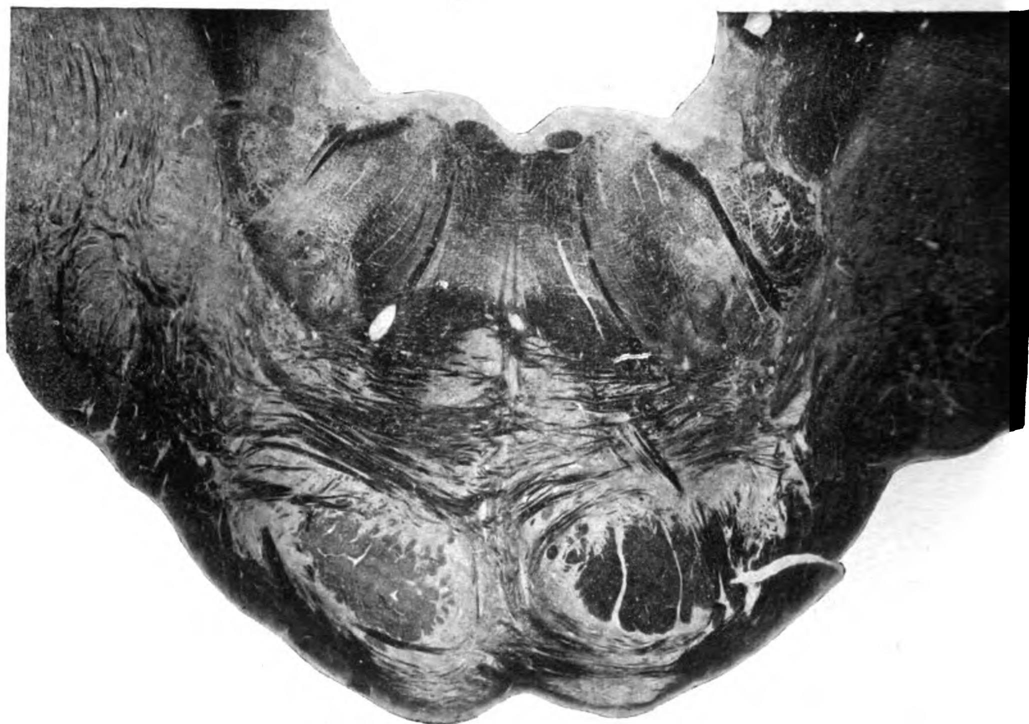


FIG. 12.



FIG. 13.

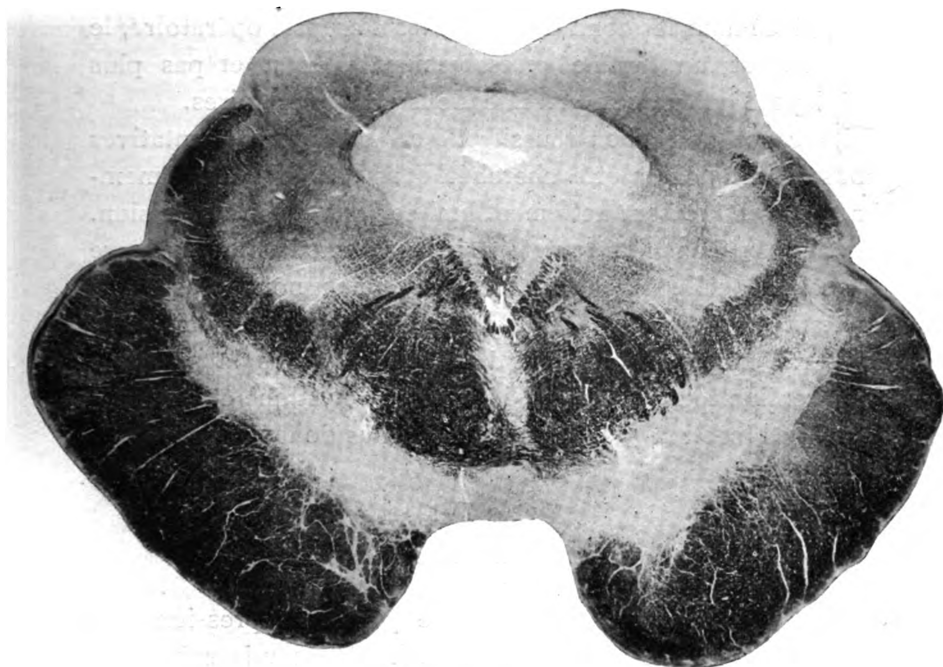


FIG. 14.

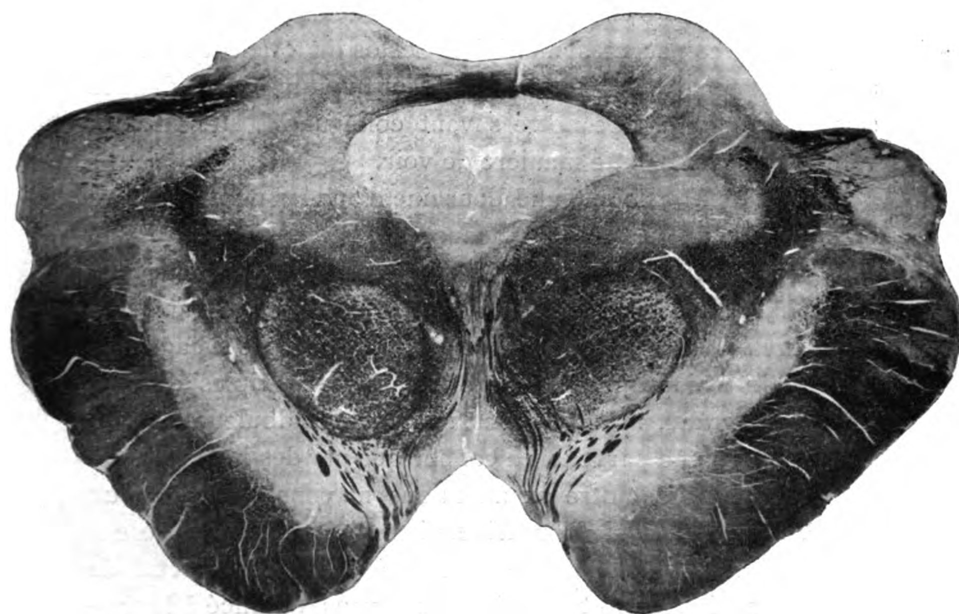


FIG. 15.

que, placé dans les conditions voulues d'asepsie opératoire, le cerveau est un organe excessivement tolérant et pas plus prédisposé qu'un autre aux infections post-opératoires.

La cause de la non réussite de ces nombreuses tentatives nous paraît devoir être cherchée dans l'absence d'une membrane kystique assez nettement limitée pour en faire l'excision. On peut se demander toutefois si une craniotomie plus large — comme celle qui a été pratiquée dans notre cas V — mettant à nu presque toute la face externe de l'hémisphère cérébral, n'aurait pas permis de reconnaître dès la première intervention toute l'étendue de la poche kystique et, rendant ainsi sa résection plus facile, n'aurait pas donné des résultats plus favorables.

Cas IV.

Sarcome multiple des os du crâne.

Nous avons émis plus haut l'idée que la compression prolongée exercée par le kyste de l'arachnoïde sur la substance nerveuse sous-jacente a plus que probablement, par suite de troubles circulatoires, amené le ramollissement de la substance grise et de la substance blanche et consécutivement la vaste perte de substance cérébrale révélée par l'autopsie. Le cas de tumeurs sarcomateuses multiples des os du crâne que nous avons eu l'occasion d'observer pendant quelques jours dans le service chirurgical de notre savant collègue M. Debaisieux vient à l'appui de cette manière de voir.

Il s'agit d'un garçon d'une douzaine d'années dont l'histoire clinique n'a pu être prise à cause de l'état plus ou moins comateux dans lequel le malade s'est trouvé pendant son court séjour à l'hôpital. A côté d'une vaste tumeur sarcomateuse envahissant presque toute la moitié droite de la cage thoracique, le malade présentait des tumeurs multiples du côté des os du crâne, fig. 16, occasionnant des douleurs intolérables que l'on ne parvenait à calmer que par des injections de morphine. Lors de notre examen nous n'avons trouvé aucun symptôme de paralysie ni motrice, ni sensible. L'enfant présentait de la surdité assez accentuée et à cause de son état de dépression physique et morale, nous avons renoncé à le soumettre à un examen complet qui ne pouvait lui être d'aucune

utililé, le diagnostic n'offrant aucun doute et le traitement médical ou chirurgical n'offrant aucun espoir.

Autopsie. A l'autopsie nous avons trouvé du côté de la calotte du crâne plusieurs tumeurs de volume variable ayant perforé les os et faisant saillie non seulement du côté externe sous le cuir chevelu, mais aussi du côté de la boîte cranienne. Du côté de la base, il existait également, de chaque côté, à la partie antérieure de l'étage moyen, au niveau de la fente sphénoïdale, une vaste tumeur qui avait déprimé la partie anté-



FIG. 16.

rieure du lobe temporal. A chacune de ces saillies correspondait une dépression à la surface des hémisphères et au niveau de chacune de ces parties déprimées existait un foyer de ramollissement dont l'étendue était en rapport avec l'importance de la tumeur qui l'avait produite.

CAS V.

Gliome sarcomateux dans la zone motrice droite. Excision. Guérison.

Le 3 février 1906 j'ai vu en consultation avec le Dr ARENS une jeune fille de 20 ans chez laquelle on avait posé le diagnostic probable de tumeur cérébrale. On désirait avoir mon opinion sur le siège éventuel de cette tumeur et sur l'opportunité d'une intervention opératoire.

Cette jeune fille était venue consulter le Dr ARENS vers le milieu de Novembre 1905. D'après les dires des parents elle souffrait depuis environ un an de maux de tête et de troubles digestifs accompagnés de vomissements.

Les maux de tête étaient considérés par les parents comme des accès de migraine. Pour les troubles digestifs et les vomissements ils avaient consulté un médecin spécialiste des maladies des voies digestives. Celui-ci, soupçonnant de l'épilepsie. était parvenu, par un traitement au bromure, à calmer considérablement les différents symptômes. Comme la malade se plaignait de troubles de la vue, on demanda l'avis d'un médecin oculiste. Mon collègue, le professeur Venneman, fut consulté vers le milieu de Novembre 1905. Il a constaté l'existence d'une névrite optique double. Soupçonnant l'existence de crises épileptiques nocturnes, il a exprimé l'opinion que la névrite optique pouvait être due à une tumeur du cerveau qui nécessiterait peut-être une intervention chirurgicale à bref délai. En attendant il a prescrit de l'iodure et des frictions mercurielles. La jeune fille ne pouvant que difficilement se déplacer à cause de ses crises fréquentes de maux de tête insupportables, la famille s'est adressée au Dr Arens pour l'application du traitement spécifique. Dès la deuxième friction les maux de tête et les vomissements cessèrent. Mais cette amélioration ne dura que huit jours. Tous les symptômes reparurent après une semaine avec la même intensité et la même fréquence qu'auparavant : accès de maux de tête et de vomissements tous les jours, quelquefois même plusieurs fois par jour avec de rares intervalles d'un ou de deux jours de répit avec sensation de bien-être général.

« Au premier examen que je fis des yeux de la malade, dit le Dr Arens, je découvris l'existence d'une névrite optique des deux côtés avec œdème papillaire et péripapillaire intense. L'acuité visuelle était réduite à la 1/2 de la normale. Le champ visuel est supprimé complétement à droite (hémianopsie droite) correspondant donc à la moitié gauche des deux rétines : il est très réduit du côté gauche. La perception des couleurs est conservée dans ce qui reste du champ visuel ».

Ces symptômes sont allés en s'aggravant lentement et progressivement. Le jour de la consultation (3 février 1906), la papillite de stase est plus prononcée à gauche qu'à droite. L'hémianopsie homonyme droite est complète. Le champ visuel est considérablement rétréci mais beaucoup plus à gauche qu'à droite. La cécité est presque absolue à gauche, tandis qu'à l'œil droit il persiste encore de la vision centrale.

Les parents font remarquer que depuis quelque temps leur jeune fille présente des accès de tremblements survenant dans le coude gauche, remontant de là à la face pour envahir ensuite tout le membre inférieur gauche.

L'examen de la malade ne révèle l'existence d'aucun symptôme objectif autre que ceux relevés plus haut. La motilité volontaire est normale. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et paraissent identiques des deux côtés. La sensibilité est intacte sous toutes ses formes. Pas de troubles intellectuels. Rien du côté de la vessie et du rectum. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les pupilles sont dilatées. La percussion du crâne n'est douloureuse nulle part.

Le diagnostic de tumeur cérébrale, déjà posé par le médecin traitant, ne pouvait laisser aucun doute.

La papillite de stase, les maux de tête violents et les vomissements survenant par accès, durant de quelques heures à un ou deux jours, forment, en effet, la triade symptomatique des tumeurs de l'encéphale.

La question à résoudre était celle du siége de cette tumeur.

Les parents interrogés niaient l'existence de crises convulsives partielles ou généralisées. Les tremblements du coude gauche n'avaient jamais été observés par le médecin traitant de telle sorte qu'il était difficile de se prononcer sur leur véritable caractère. Leur marche particulière, remontant du coude à l'épaule et à la face pour envahir ensuite le membre inférieur, devait cependant plaider en faveur de contractions cloniques d'origine corticale.

Si cela était vrai, le diagnostic de siège ne pouvait pas laisser de doute.

La tumeur devait être localisée dans l'hémisphère droit, vers la partie moyenne des circonvolutions centrales.

Ce diagnostic de siège soulevait cependant une objection : l'existence de la papillite de stase plus prononcée à gauche qu'à droite, la diminution de la vue presque complète à gauche et l'hémianopsie droite, phénomènes qui s'expliquent mieux avec l'existence d'une tumeur dans le lobe occipital gauche ou d'une compression s'exerçant directement sur la bandelette optique de ce côté.

Sans trop nous attarder à une longue discussion, il nous semblait qu'entre ces deux symptônes quelque peu contradictoires au point de vue du diagnostic de siège : l'épilepsie partielle dans le bras gauche et la compression plus forte de la bandelette optique gauche, le premier avait une signification plus importante que le second.

Nous avons donc conclu à l'existence incontestable d'une tumeur cérébrale, plus que probablement localisée dans l'hémisphère droit au niveau de la partie moyenne des circonvolutions centrales.

Comme un traitement spécifique appliqué antérieurement n'avait amené aucun résultat et en présence de la papillite de stase menaçant d'amener à bref délai une cécité complète, des vomissements menaçant de troubler la nutrition générale, des maux de tête insupportables, nous avons préconisé une intervention opératoire. En attendant que la famille accepte cette décision et dans l'espoir de diminuer quelque peu la tension intracranienne nous avons proposé également l'essai d'une ponction lombaire.

Celle-ci fut exécutée le surlendemain. Une soustraction de

15 cent. cubes de liquide encéphalo-rachidien n'amena aucun soulagement.

L'intervention opératoire, acceptée par la famille, fut confiée au D[r] ALBIN LAMBOTTE d'Anvers et excutée huit jours plus tard, le 10 février 1906.

Incision cutanée jusqu'à l'os circonscrivant un vaste lambeau de 12 centimètres de hauteur sur 14 centimètres de longueur.

Après hémostase cutanée, on enlève le périoste de la face externe des os suivant les bords du lambeau. Application de quatre petites couronnes de trépan aux quatre angles, section à la pince des deux bords latéraux du lambeau osseux. Le bord supérieur est entamé à la scie puis cède à quelques coups de gouge et de maillet. Le bord inférieur se détache après deux coups appliqués aux deux extrémités.

Dure-mère saine, pas adhérente à l'os. Elle laisse voir par transparence une vaste masse bleuâtre avec, au milieu, approximativement à l'endroit où peut se trouver la partie moyenne de la circonvolution centrale antérieure, une tache blanche, ovalaire, à grand axe plus ou moins vertical, d'environ 25 millimètres sur 15. Absence de pulsations cérébrales.

On incise la dure-mère de bas en haut, un peu en arrière du bord antérieur de la vaste brèche osseuse. Une poche cérébrale fait hernie au fur et à mesure que l'ouverture de la dure-mère s'agrandit, brusquement une certaine quantité de liquide jaune citrin, clair, transparent, s'échappe en même temps que la poche herniaire s'affaisse.

Il y a eu rupture spontanée d'une vaste poche kystique intracérébrale.

La dure-mère est relevée. On incise complètement la paroi kystique qui est mince et on tombe dans une cavité irrégulière, grosse comme un petit œuf de poule, dont les parois ont une coloration brunâtre, un aspect gélatineux et sont garnies de longs filaments plongeant dans la poche kystique.

Le long du bord postérieur de cette poche existe une tumeur consistante. En voulant l'exciser le scalpel ouvre, le long de son bord postérieur et inférieur, une seconde poche beaucoup plus petite d'où s'échappe une petite quantité de liquide sanguinolent et dont les parois sont lisses et régulières comme des parois ventriculaires. La tumeur est enlevée. La paroi gélati-

neuse de la poche antérieure est détruite au thermocautère. L'hémostase cérébrale est faite également au thermocautère. On se trouve maintenant en présence d'une vaste cavité, à grand axe antéro-postérieur oblique en bas et en avant, creusée dans la substance cérébrale.

La dure-mère est suturée. Le lambeau ostéo-cutané réappliqué et les lèvres de l'incision cutanée réunies par les agraffes de MICHEL.

Le tout a duré 35 minutes.

Les suites de l'opération furent anodines. Pendant les premiers jours la température est montée à 38°, pour redevenir bientôt normale.

Huit jours plus tard la jeune fille pouvait se promener dans sa chambre. Dès le jour de l'opération les maux de tête, les vomissements et les mouvements cloniques dans le bras gauche ont complètement cessé et depuis lors ne sont plus revenus.

A notre examen, le 17 février, nous trouvons l'état général excellent. Dans le côté gauche du corps, il n'y a, à notre grande stupéfaction, aucun symptôme de déficit malgré la large perte de substance qu'a subie l'hémisphère droit et cela plus que probablement dans une région intéressant les centres moteurs.

La force musculaire est la même à gauche qu'à droite. La sensibilité superficielle et profonde est normale. Les réflexes sont normaux. Il n'en est pas de même de la vue. Alors que nous croyions devoir nous attendre à une amélioration sensible dûe à la décompression des nerfs optiques, la vue a encore diminué. La cécité est maintenant complète à droite. C'est à peine si la malade reconnaît, après beaucoup d'efforts, les objets familiers qu'on lui demande de dénommer. Le Dr LAMBOTTE croit devoir attribuer cette aggravation à une augmentation de la tension intracranienne dûe probablement à un hématome survenu en dessous de la dure-mère par suite de l'ouverture d'une petite artère cérébrale. Ce qui semble plaider en faveur de cette manière de voir, c'est l'existence d'un soulèvement nettement accusé du lambeau ostéo-cutané.

Le 26 février le Dr ARENS nous écrit « Il n'y a plus ni céphalée, ni contractions spasmodiques des muscles du bras ou de la jambe du côté gauche. De ce côté là le résultat est complet. Je ne puis malheureusement en dire autant pour ce qui con-

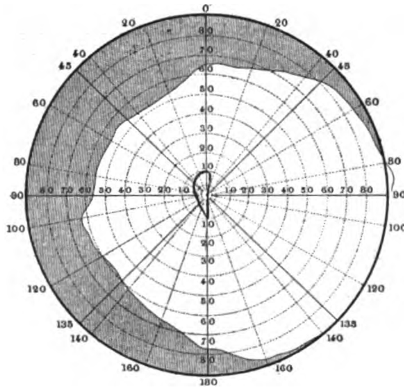


FIG. 17.
$V = \frac{1}{15}$
14 mai 1906.

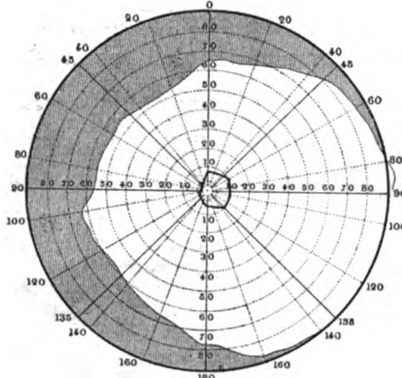


FIG. 18.
$V = \frac{1}{10}$
20 juillet 1506.

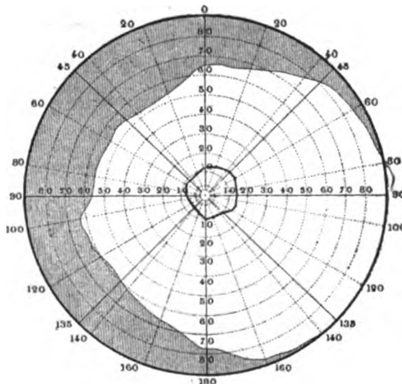


FIG. 19.
$V = \frac{1}{8}$
9 septembre 1906.

cerne la vue. Du côté droit la vision s'est perdue *totalement* quatre ou cinq jours après l'opération. Du côté gauche la vision a diminué. Mais, chose étonnante, elle se manifeste maintenant faiblement dans le quart supéro-externe de la rétine. Hier la malade déclarait ne plus y voir du tout. L'examen opthalmoscopique fait voir des lésions de névrite plus accentuées du côté droit.

Le 3 mars nous avons revu la malade, son état général était aussi bien que possible. La vue n'a pas changé. Elle quitte l'Institut pour aller à la campagne.

A la fin d'avril, le Dr ARENS estime que la malade semble avoir définitivement perdu la vue. « La vision centrale s'est conservée un peu du côté droit mais dans des limites si restreintes que la malade n'y voit pas pour se conduire. A l'aide d'une loupe elle parvient très difficilement à lire des caractères de 2 à 3 millimètres d'épaisseur des traits. Quant à l'œil gauche, la vision excentrique est quelque peu conservée dans le segment supéro-externe de l'œil qui perçoit vaguement des objets de grandes dimensions. »

L'état général de la malade s'est maintenu. Depuis l'opération qui date de plus de 16 mois, elle ne s'est plus jamais plainte d'aucun trouble cérébral. Son intelligence est intacte. La motilité, la sensibilité et les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La guérison est donc parfaite. Pour ce qui concerne la vue, l'œil gauche est complètement perdu, la jeune fille conserve de ce côté simplement la perception de la lumière.

Quant à l'œil droit, la vision est devenue plus nette et le champ visuel s'est légèrement agrandi. D'après les mensurations de notre collègue de Bruxelles, M. GALLEMAERTS, le champ visuel droit, à peine perceptible le 14 mai 1906, FIG.



FIG. 20.



FIG. 21.

17, s'est lentement agrandi, dans la suite, fig, 18 et 19. Depuis le mois de septembre 1906 il est resté stationnaire.

Examen de la tumeur. La tumeur excisée a, dans son ensemble, une forme triangulaire à base externe affleurant la surface cérébrale.

La face externe, triangulaire à base supérieure, légèrement convexe est lisse et régulière, FIG. 20. Elle mesure 42 mm. de hauteur sur 40 mm. de largeur. Elle présente au milieu de sa base une dépression, trace d'un sillon. Le long de son bord antérieur adhère une partie de la paroi externe du kyste. Son bord postérieur est limité par un sillon vertical, (peut être une partie du sillon de ROLANDO) derrière lequel existe une bande de tissu cérébral appartenant à la circonvolution voisine.

La face antérieure est irrégulière, FIG. 21, elle formait la paroi

postérieure de la vaste poche kystique située au-devant de la tumeur et qui s'est rompue après incision de la dure-mère. Cette face a un aspect gélatineux et présente une coloration brunâtre comme le reste de la paroi kystique restée adhérente au cerveau et qui a été détruite par le thermocautère. Cette face a une forme triangulaire à angles arrondis mesurant 40 millim. en hauteur et en largeur. A cette face adhère, en haut une partie de la paroi supérieure du kyste.

La face postérieure est moins étendue, FIG. 22. Elle formait dans sa partie inférieure la paroi antérieure d'une seconde poche kystique beaucoup moins volumineuse que la première et dont les parois étaient blanches. Ces parois étaient lisses comme celles des cavités ventriculaires.



FIG. 22.

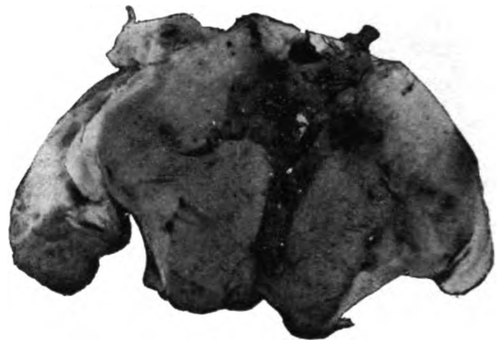


FIG. 23.

Sa partie supérieure est saillante, d'aspect gélatineux.

Sur une coupe tranversale, FIG. 23, la tumeur est triangulaire à base externe, gélatineuse dans toute son épaisseur à l'exclusion d'une même lame blanche au niveau de sa face postéreure.

L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur glio-sarcomateuse ou plutôt, suivant l'avis de mon collègue Monsieur le Professeur LEMAIRE, d'un gliome sarcomateux présentant, par place, de la dégénérescenae colloïde.

Cette observation est intéressante et instructive à plus d'un titre.

Il y a d'abord ce fait quelque peu anormal au premier abord de l'existence d'une tumeur dans l'hémisphère *droit*, entraînant des phénomènes de compression plus accentués à la base de l'hémisphère gauche, se traduisant au dehors par

une papillite de stase plus accentuée du côté gauche, une cécité plus grande de ce côté et surtout de l'hémianopsie homonyme droite, preuve que cette compression faisait ressortir ses effets avant tout sur la bandelette optique gauche tandis qu'elle respectait jusqu'à un certain degré la bandelette du côté correspondant.

Un deuxième fait qui mérite de fixer l'attention c'est l'absence totale de symptômes de déficit dans le côté gauche du corps et cela malgré une si vaste zône détruite dans l'hémisphère droit.

Nous avons examiné la malade soigneusement huit jours avant son opération, huit et 20 jours après l'intervention, sans pouvoir mettre en évidence le moindre trouble, ni de motilité, ni de sensibilité, ni des réflexes et cependant nous croyons que la zône motrice de l'hémisphère droit a été intéressée dans une partie notable.

Pour expliquer ce fait on pourrait alléguer l'une ou l'autre des deux hypothèses suivantes : ou bien notre appréciation de la position exacte de la tumeur et du kyste est défectueuse et la zône môtrice, refoulée peut-être par le développement lent et progressif de la tumeur, a été entièrement respectée. Ou bien la tumeur date depuis l'enfance et l'hémisphère cérébral gauche a suppléé au défaut d'innervation corticale appartenant normalement à l'hémisphère droit.

Mais aucune de ces hypothèses ne nous satisfait complètement. La seconde nous paraît inadmissible parce que, si une suppléance quelconque s'était faite par l'hémisphère gauche, la tumeur de l'hémisphère droit n'aurait pas dù provoquer des crises épileptiformes dans les muscles du bras gauche. La première paraît plus probable. Tout le monde sait la difficulté extrême qu'il y a à se retrouver sur la face externe d'un cerveau recouvert par la pie-mère et l'arachnoïde, et cependant la perte de substance a été si vaste qu'il nous est impossible d'admettre qu'elle ait respecté complètement la zône motrice.

En présence du résultat heureux obtenu par l'intervention chirurgicale on en vient tout naturellement à regretter que ce résultat ne soit pas plus complet encore. Il est, en effet, hors de doute que si, au moment de l'opération, l'atrophie des nerfs

optiques avait été moins intense, on aurait pu obtenir un retour presque complet de la vision normale. Ce résultat aurait encore été obtenu si l'intervention opératoire avait eu lieu plus tôt.

Le diagnostic de tumeur cérébrale avait été formulé déjà au mois de novembre 1905, alors que pour la première fois le médecin oculiste avait constaté l'existence de la papillite de stase. Mais pour pouvoir proposer une intervention chirurgicale il ne suffit pas que l'existence d'une tumeur soit plus ou moins certaine, il faut encore que cette tumeur puisse être diagnostiquée dans son siége et à ce point de vue le seul symptôme pouvant avoir de la valeur, c'est l'existence d'une épilepsie partielle.

Or, au dire des différents médecins traitants, l'existence d'accès convulsifs avait toujours été niée. Et cependant il résulte des renseignements que nous avons pu obtenir *après l'intervention opératoire* que les crises convulsives existaient depuis longtemps. Voici, en effet, l'évolution symptomatique de ce cas de tumeur cérébrale d'après des renseignements fournis trop tard pour être utilisés au point de vue du diagnostic.

Le début de la maladie remonte au mois d'octobre 1903, époque à laquelle la malade a ressenti un jour des picotements douloureux dans la main gauche en même temps que des mouvements cloniques faibles limités aux muscles de la même main. Ces phénomènes ont été suivis d'un évanouissement de courte durée pendant lequel la malade s'était mordue la langue.

Depuis cette première crise, elle a ressenti des douleurs diffuses peu intenses et gravatives à la région orbitaire gauche se présentant à des intervalles variables de quinze jours à un mois et d'une durée de 24 à 48 heures.

Au mois de Juillet 1904 la main gauche est le siège de fourmillements et de mouvements cloniques légers accompagnés de faiblesse musculaire.

Au mois d'Août, évanouissement dont elle se réveille avec la langue mordue.

Vers le milieu de Février 1905 la malade fut réveillée brusquement de son sommeil de nuit par un accès de douleur

de tête, térébrante et très intense, siégeant dans et autour de l'orbite gauche. Cette douleur fut suivie de mouvements cloniques se présentant du même côté, d'abord dans le bras, puis dans la face et finalement dans le membre inférieur. Cette crise a été accompagnée d'évanouissement de courte durée avec morsure de langue. Elle fut suivie de vomissements bilieux se répétant 4 ou 5 fois. De tous ces symptômes la douleur seule persiste pendant deux jours en même temps qu'une certaine torpeur. L'intelligence reste intacte.

Cette crise revient identique deux jours plus tard, puis dans les derniers jours de Mars, le 1r et le 20 Avril, toujours après le sommeil de la nuit et chaque fois avec mouvements cloniques successivement dans le bras, la face et le membre inférieur gauches, avec morsure de la langue et vomissement après la crise. La céphalée, limitée jusqu'ici à la région orbitaire gauche, a gagné pendant ces crises la même région à droite.

Sous l'influence d'un traitement bromuré les crises s'arrêtent, mais la céphalée devient pulsative et s'étend, en Mai 1905, au vertex et à la nuque avec irradiations à la gorge.

C'est à cette époque que la malade s'aperçut des premiers troubles de la vue en jouant au « tennis ». Les mouvements brusques du corps provoquaient une obnubilation presque complète de la vue durant quelques instants au point que la jeune fille ne voyait plus la balle du jeu.

En Juillet les troubles ont augmenté. Les crises de céphalée surviennent tous les huit jours.

En Novembre les douleurs surgissent presque toutes les nuits interrompant brusquement le sommeil, elles sont suivies de crises convulsives qui reviennent 5 ou 6 fois par jour. A de rares exceptions quelques unes de ces crises convulsives se sont présentées en dehors des crises de céphalée. Les vomissements coïncidaient toujours avec ces dernières.

Ce cas de tumeur cérébrale vient donc augmenter d'une unité le nombre encore restreint des cas de ce genre complètement guéris par suite d'une intervention opératoire. Il n'y a pas de doute que, dans le cas présent, cette jeune fille doit la vie au chirurgien habile qui est parvenu à conduire à bonne fin cette audacieuse et délicate opération.

LE PLANCHER DU QUATRIÈME VENTRICULE

CHEZ L'HOMME

(ÉTUDE MORPHOLOGIQUE)

PAR

le Docteur MINEFF Michaël
LICENCIÉ ÈS SCIENCES NATURELLES DE L'UNIVERSITÉ DE SOFIA
ANCIEN AIDE D'ANATOMIE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE NANCY.

A MON MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. NICOLAS.

LE PLANCHER DU QUATRIÈME VENTRICULE CHEZ L'HOMME

(Etude morphologique).

INTRODUCTION.

Nos connaissances classiques d'anatomie macroscopique sur le plancher du quatrième ventricule ont été revisées et augmentées par RETZIUS en 1896, dans son ouvrage intitulé : *das Menschenhirn*, illustré par d'excellentes figures. L'auteur donnait une description minutieuse de cette partie si importante de l'encéphale et décrivait pour la première fois l'*area postrema* et le *funiculus separans*. Depuis le travail de RETZIUS, quelques savants ont pris à tâche de compléter encore l'étude du plancher du rhombencéphale. Cette préoccupation nous a valu les travaux de BLAKE, STREETER, STADERINI, WILSON, etc., et à l'heure actuelle, la morphologie macroscopique du plancher ventriculaire est à peu près fixée dans tous ses détails. Malheureusement, nombre d'auteurs classiques français et étrangers semblent encore ignorer, à l'heure actuelle, le remaniement profond qu'a subi depuis quelques années la question qui nous occupe : c'est ainsi que quelques uns ne mentionnent même pas le travail si important de RETZIUS. Il nous a paru utile, dans ces conditions, de coordonner les résultats des derniers travaux ayant pour objet l'étude du plancher ventriculaire, de vérifier encore une fois ces résultats à l'aide de matériaux personnels, en un mot de mettre aussi bien que possible au point l'anatomie du plancher du quatrième ventricule.

Nous avons adopté, pour reproduire les dispositions observées, la photographie stéréoscopique. Ce moyen déjà employé par WILSON, pour mettre en évidence certaines dispositions du plancher difficiles à concevoir sans cet utile secours, nous permet d'illustrer d'une façon très exacte et complète, croyons-nous, la morphologie du quatrième ventricule. Il est temps de voir disparaître des ouvrages classiques ces images infidèles et fort contradictoires dont RETZIUS a réuni une si curieuse collection (*das Menschenhirn*. Texte, page 41, fig. II).

CHAPITRE I

§ I. Matériaux d'étude et technique.

Nous avons eu à notre disposition 49 cerveaux, dont 9 appartenant à des fœtus dont le plus jeune était âgé de cinq mois. L'encéphale, extrait avec les précautions nécessaires, était pesé, puis placé dans la solution recommandée par RETZIUS :

Bichromate de potassium 3 gr.
Formol du commerce à 40° 1 gr.
Eau . . . . 100 gr.

Chaque cerveau doit être placé dans un récipient renfermant de 6 à 8 litres de liquide. Pour obtenir un durcissement convenable, trois à quatre semaines sont nécessaires pour l'encéphale de l'adulte. Les cerveaux d'enfant ou de fœtus exigent une à deux semaines de plus. Il est inutile que la durée de l'immersion dans le liquide de RETZIUS dépasse celle que nous venons d'indiquer, car la substance nerveuse devient friable et cassante. Au sortir de la solution de RETZIUS, on lave les pièces à l'eau courante et la conservation définitive est assurée par une solution de formol à 3 %.

Le cervelet et le bulbe sont séparés du reste de l'encéphale au moment de l'examen seulement, c'est à dire après le durcissement préalable, avec toutes garanties par conséquent pour la conservation de l'intégrité des formes. Des coupes parallèles à la face supérieure du cervelet sont ensuite pratiquées pour mettre à nu le toit du quatrième ventricule, enlever la toile choroïdienne et mettre enfin le plancher à nu.

Nos observations ont été faites sous l'eau, à l'œil nu et à la loupe stéréoscopique donnant un grossissement de quatre à cinq diamètres. Les photographies ont été également exécutées, la préparation étant placée sous l'eau et éclairée par la lumière d'une ampoule électrique de 32 bougies, à l'aide de la chambre stéréoscopique construite par ZEISS pour la loupe binoculaire BRAUS-DRUNER. Les grossissements indiqués dans l'explication des figures varient de 1,6 à 4 diamètres.

§ II. Configuration générale du plancher ventriculaire.

La configuration générale du plancher ventriculaire est trop connue pour que nous insistions de nouveau à son sujet. Rappelons cependant que, dans son ensemble, le plancher a une forme losangique et qu'on peut le considérer comme constitué par deux triangles opposés par la base : un triangle supérieur, généralement isocèle, répondant à la protubérance et un triangle inférieur, encore appelé calamus scriptorius, généralement équilatéral et répondant au bulbe. Le triangle supérieur est limité par les bords internes des deux pédoncules cérébelleux supérieurs et par la ligne qui réunirait les deux points extrêmes des deux récessus latéraux, tandis que le triangle inférieur est limité par cette dernière ligne et les bords internes de deux pédoncules cérébelleux inférieurs.

On remarque sur le plancher ventriculaire un *sillon médian* qui le parcourt d'avant en arrière depuis l'extrémité *caudale* ou *bec* du calamus jusqu'à l'origine de l'aqueduc de SYLVIUS. De chaque côté de ce sillon, on trouve une bande longitudinale, le *funiculus teres* ou cordon rond qui est subdivisé par les *stries acoustiqnes* (stries blanchâtres transversales, qu'on voit de chaque côté de la partie moyenne du sillon médian) en deux parties : une partie située au dessous des stries, dans le triangle inférieur du plancher, l'*aile blanche interne*, et une partie située au dessus des stries, l'*eminentia teres*. Le cordon rond est séparé des parties extérieures du plancher ventriculaire par le *sillon limite* qui sépare les zônes ventrales motrices de HIS des zônes dorsales sensitives. Ce sillon limite se déprime pour former dans le triangle inférieur la *fovea inferior* (partie supérieure de l'aile grise) et dans le triangle supérieur la *fovea superior*. Le sillon limitant constitue encore le bord interne du *trigone acoustique* qui se continue d'autre part, dans l'angle externe de la fosse rhomboïdale, pour constituer le plancher du *récessus latéral*. A la partie inféro-externe du calamus, on trouve l'*area postrema* de RETZIUS et le *funiculus separans*. Dans le triangle supérieur, au dessus et en dehors de la fovea superior, est le *locus cœruleus*.

Pour la commodité de la description, on a coutume de diviser le plancher de la fosse rhomboïdale en trois étages : un étage supérieur (pars superior fossae rhomboideae), limité en

bas par une ligne fictive qui réunirait les deux fossettes supérieures ; un étage moyen (pars intermedia fossae rhomboideae), compris entre la ligne précédente et une autre ligne fictive passant par l'extrémité supérieure de l'aile grise, et un étage inférieur (pars inferior fossae rhomboideae), comprenant toute la région située au-dessous.

Comme l'a remarqué RETZIUS (96), le plancher du quatrième ventricule est tantôt long, tantôt large, dispositions qui paraissent indépendantes des manipulations, de l'âge, du sexe. Le même auteur signale toutefois que le type large se rencontre plus fréquemment dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Nous sommes en mesure d'appuyer cette assertion.

Voici quelques chiffres exprimant les dimensions du plancher ventriculaire chez l'adulte. Nous appelons longueur, la ligne qui réunit le bec du calamus à la base de la valvule de VIEUSSENS ; largeur, la distance entre les points extrêmes des deux récessus latéraux; hauteur du triangle inférieur, la distance entre le bec du calamus et le point d'intersection du sillon médian avec la ligne représentant la largeur.

Homme 50 ans, poids de l'encéphale 1450 grammes.

Longueur du plancher	34 m.m.
Largeur du plancher	16 m.m.
Hauteur du triangle inférieur	12 m.m.

Femme 30 ans, poids de l'encéphale 1190 grammes.

Longueur du plancher	32 m.m.
Largeur du plancher	14 m.m.
Hauteur du triangle inférieur	10 m.m.

Femme 45 ans, poids de l'encéphale 1170 grammes.

Longueur du plancher	47 m.m.
Largeur du plancher	15 m.m.
Hauteur du triangle inférieur	13 m.m.

Homme 75 ans, poids de l'encéphale 1615 grammes.

Longueur du plancher	42 m.m.
Largeur du plancher	20 m.m.
Hauteur du triangle inférieur	14 m.m.

D'après les 40 cerveaux d'adultes que nous avons examiné, nous pouvons donner comme dimensions moyennes :

Longueur du plancher	34 m.m.
Largeur du plancher	16 m.m.
Hauteur du triangle inférieur	11 m.m.

La plus grande longueur que nous ayons observée était de 50 m.m. sur une largeur de 17 m.m.

Disons ici que dès le cinquième mois intra-utérin, stade auquel remontent nos recherches, on reconnaît sur le plancher du quatrième ventricule toutes les formations qu'il présente à l'état adulte. Il est intéressant de remarquer que le grand axe du plancher, qui coïncide avec le sillon médian, divise le plancher en deux triangles latéraux, l'un droit, l'autre gauche, *presque* toujours symétriques. Ces deux triangles constituent deux versants plus ou moins inclinés vers le sillon médian.

A ce propos, il y a lieu de faire remarquer que l'orientation des diverses parties du plancher ventriculaire par rapport aux plans de l'espace est différente chez le fœtus et chez l'adulte.

Chez le fœtus, toutes proportions gardées, la fosse rhomboïdale apparaît plus profonde que chez l'adulte. On constate en effet que les cordons ronds sont placés sur un plan plus profond que les parties situées en dehors du sillon limite, et que leur région moyenne est fortement surplombée par les zones acoustiques très saillantes. Dans le sens longitudinal, on observe également un fait curieux, c'est que le plan de la pars superior ne prolonge pas celui de la pars intermedia, mais se relève sur lui en formant un angle dièdre, obtus, ouvert en arrière, dont l'arête correspond assez exactement à la ligne unissant les deux fossettes supérieures. Le plan de l'extrémité caudale du calamus se relève aussi quelque peu, en règle générale, sur le plan de l'extrémité céphalique du même calamus.

Chez l'adulte, le plancher ventriculaire est aplati dans son ensemble. Il semble avoir subi un étirement dans le sens transversal, ayant eu pour effet de placer les zones acoustiques presque sur le même plan que les cordons ronds, et un étirement longitudinal ayant fait disparaître l'angle dièdre formé par les parties intermédiaire et supérieure du plancher et diminuer le relèvement de l'extrémité caudale du calamus.

CHAPITRE II.

Etude analytique des diverses formations du plancher ventriculaire.

§ I. Stries acoustiques (Striae medullares).

Si l'on compare entre elles les figures des anatomistes modernes qui représentent le plancher du quatrième ventricule dont RETZIUS a réuni un certain nombre (*Das Menschenhirn* page 40, fig. II), on est frappé par la disposition éminemment variable des stries acoustiques dans les exemples proposés. — C'est qu'en effet, comme le remarque RETZIUS lui-même, rien n'échappe davantage à une description simple que les stries médullaires, dont les variations exercent une influence considérable sur la morphologie du plancher. Voici à cet égard les principales données de RETZIUS.

Les stries acoustiques varient comme nombre de 0 à 12. Elles sont symétriques ou non. Dans un certain nombre de cas les stries peuvent totalement faire défaut. Dans un autre groupes de faits, elles s'indiquent faiblement sur le plancher ventriculaire, d'un ou des deux côtés, qu'il s'agisse des stries obliques dirigées vers la fovea anterior ou des stries longitudinales, qui courent le long du sillon médian jusqu'au locus coeruleus. Il existe des cas où la disposition est la suivante : de la partie moyenne du sillon médian naît une racine triangulaire ou fourchue qui se continue avec des stries transversales. On trouve parfois à ce niveau des fibres qui passent à la manière d'un pont au-dessus du sillon médian.

Il est enfin une série de cas où des racines plus ou moins nombreuses et longues, diversement disposées, naissent des deux côtés du sillon moyen et se dirigent, les unes vers le plancher des recessus latéraux, les autres vers la fossette antérieure où elles échappent à la vue.

En règle générale, les stries émergent un peu en dehors du sillon médian. Les classiques indiquent du reste que l'épaisseur des stries et le relief qu'elles font à la surface du plancher sont des plus variables.

Nous n'avons qu'un petit nombre de détails à ajouter à la description de RETZIUS.

Chez le *fœtus*, à partir du 5e mois intra-utérin, les stries sont rarement apparentes. Nous en avons constaté l'existence deux fois sur 9 cas. RETZIUS en figure également quelques exemples.

Chez l'*adulte*, deux fois les stries manquent tout à fait sur nos 40 cas. Nous n'avons rien observé de nouveau en ce qui concerne le nombre, la symétrie, l'épaisseur, la direction de ces formations. A signaler toutefois que, dans un certain nombre de cas, elles sont seulement représentées sur le plancher par une série de petites saillies discontinues. Il s'agit de fibres qui cheminent un certain temps à la surface du plancher (sur une longueur de un, deux, trois mm.), disparaissent complètement à un moment donné pour reparaître plus loin. A remarquer aussi que les stries médullaires présentent diverses dispositions anastomotiques. Elles peuvent se croiser complètement ; deux stries voisines peuvent s'anastomoser, rarement l'anastomose intéresse trois ou quatre stries. Enfin, on observe des stries qui s'engagent les unes au-dessus des autres, en formant deux plans superposés (FIG. 3 et 8). Comme RETZIUS l'a remarqué, les stries acoustiques ne commencent jamais au sillon médian (FIG. 9). Les plus inférieures naissent en dehors de l'extrémité supérieure de l'area plumiformis, les autres apparaissent dans le prolongement idéal du bord externe de cette surface.

§ II. Trigone de l'hypoglosse. Aile blanche interne.
(Trigonum nervi hypoglossi).

D'après RETZIUS (96), le trigone de l'hypoglosse, chez le fœtus, se continue nettement avec le bourrelet longitudinal médian placé au devant de lui. Cette continuité est çà et là faiblement interrompue par les stries médullaires. Chez l'adulte, elle ressort nettement aussi dans un certain nombre de cas, mais la plupart du temps, elle est masquée par le développement des stries médullaires. Examinée chez le fœtus, la région du trigone de l'hypoglosse se décompose en deux champs longitudinaux, dont l'interne, placé le long du sillon médian est le plus étroit. Cette subdivision est encore plus nette chez l'adulte sur les planchers de forme simple où les stries médullaires sont peu ou pas développées. La limite qui sépare les deux champs

longitudinaux est ridée par des sillons et des replis obliques serrés et courts, du revêtement épendymaire. Ce plissement particulier existe aussi, çà et là, sur le côté externe du segment latéral, à la limite de l'aile grise. Par suite cette surface acquiert souvent l'aspect d'une plume d'oiseau, d'où le nom que lui a donné RETZIUS d' *area plumiformis*.

L'aspect de l'extrémité antérieure de l'*area plumiformis* varie du reste suivant que les stries médullaires sont plus ou moins développées. En dedans des deux aires plumiformes, on trouve deux surfaces étroites (*area medialis trigoni hypoglossi*). Quand elles sont bien développées, elles présentent la forme de deux coins situés de part et d'autre du sillon médian, dont la pointe répond au bec du calamus et la base à la partie intermédiaire du plancher ventriculaire. Dans la plupart des cas, il existe à peu près au milieu de l'area medialis un léger élargissement et une élevure *(eminentia medialis trigoni)*.

STREETER (03), DÉJERINE (03) VAN GEHUCHTEN (06) se bornent à résumer la description de RETZIUS sans y ajouter de détails nouveaux. La plupart des classiques modernes (CHARPY (01), SPALTEHOLZ (04), TESTUT (05), ne signalent pas l'existence de l'area plumiformis, probablement parce que leurs ouvrages ont un caractère élémentaire et s'adressent à des étudiants. Le travail de WILSON (06) a surtout pour objet l'étude de l'area postrema, de l'obex et du funiculus separans et ne contient aucune description de la région qui nous occupe.

Nous avons examiné soigneusement la région du trigone de l'hypoglosse chez 9 fœtus et 40 adultes et nous avons aisément retrouvé les détails signalés par l'auteur suédois. Nous n'avons que peu de choses à ajouter à sa description. Nous nous sommes cependant attachés à préciser un point, peu important à la vérité, laissé de côté par RETZIUS. La rédaction de son travail, en effet, (voir plus haut) est telle qu'il semble que le trigone de l'hypoglosse se divise schématiquement en deux aires secondaires, l'area médialis et l'area plumiformis ; les replis épendymaires de la disposition penniforme s'étendant jusqu'à l'aile grise. Or nous avons constaté que, dans un grand nombre de cas, les plis en question sont loin d'intéresser toute la surface comprise entre l'area medialis et l'area cinerea. Dans soixante pour cent des cas environ, il existe en dehors de la

disposition penniforme, sur son côté externe par conséquent, une surface triangulaire à base supérieure parfaitement lisse qu'on distingue du reste très nettement sur la plupart des figures de RETZIUS. Il nous semble donc que la dénomination d'*area plumiformis* ne convient pas à toute cette partie du trigone de l'hypoglosse comprise entre l'*area médialis* et l'aile grise et que, dans un grand nombre de cas, on doit distinguer dans ce trigone trois régions : l'*area medialis (aire médiale)*, l'*area plumiformis (aire plumiforme)* et une surface externe triangulaire à laquelle on peut réserver le nom d'*aile blanche interne* (FIG. 6, 7 et 8).

L'area plumiformis (elle existe dans 77 % des cas environ) se présente sous deux modalités principales. Le plus fréquemment (31 cas sur 38 où elle est représentée), elle est formée par une tige des deux côtés de laquelle partent des stries (FIG. 6 et 7). Cette tige n'est généralement pas cylindrique, elle a plutôt la forme d'un cordon aplati, légèrement creusé en gouttière suivant son axe, cordon qui s'étale encore à sa partie antérieure, laquelle peut mesurer 1 mm. à 1 1/2 mm. de largeur. Des deux bords externe et interne de ce cordon partent des crêtes très fines, généralement plus marquées vers la base du trigone de l'hypoglosse. Les stries internes, mieux accentuées et plus longues dans tous les cas que les stries externes, ont une direction oblique en dedans et en haut vers le sillon médian qu'elles n'atteignent pas. Ces stries, simples dans l'immense majorité des cas, se bifurquent quelquefois. Elles s'effilent en dedans et se perdent insensiblement à la surface de l'area medialis. Les stries qui partent du sommet de la tige sont les plus longues et disposées dans leur ensemble comme les pennes de l'extrémité d'une plume de paon. RETZIUS a du reste décrit en détails comment elles se comportent à ce niveau. Les stries externes, les moins nombreuses et les plus courtes, figurent plutôt des épines que de véritables crêtes. Elles se perdent très rapidement, la plupart du temps avant d'atteindre le bord interne de l'aile grise.

Dans quelques cas (7 sur 38) la disposition penniforme ne présente pas de tige centrale. Elle consiste alors simplement (FIG. 3 et 8) en une seule rangée de petites stries obliquement dirigées en dedans et en haut, et surtout marquées vers la moitié supérieure de la région de l'*area plumiformis*.

Nous avons dit que dans un certain nombre de cas (33 % en-

viron sur l'ensemble des bulbes) il n'y a pas de disposition penniforme. Si l'on fait le départ des bulbes appartenant à des fœtus et des bulbes appartenant à des adultes, on constate que l'absence d'*area plumiformis* est beaucoup plus fréquente chez les premiers (45 °/o environ, résultat de valeur très relative du reste vu le petit nombre de cas étudiés). Chez les fœtus où l'area plumiformis fait défaut, le trigone de l'hypoglosse, parfaitement limité, ne présente absolument aucun détail notable à sa surface (FIG. 1 et 2), sauf dans un cas où il existait une légère crête longitudinale. Chez les adultes de la même catégorie, au contraire, il existait toujours, sauf dans un cas, un léger sillon ou une crête peu accentuée occupant la situation de la tige de la formation penniforme.

Au sujet de l'*area medialis*, nous n'avons rien à ajouter à la description de RETZIUS. On prendra une idée nette de cette formation et de l'*éminence médiale* dans un certain nombre de nos photographies (FIG. 3, 6, 7, et 8).

Nous avons observé un cas curieux (FIG. 3 et 8) où deux aires médiales paraissent fusionnées sur la ligne médiane, suivant toute leur longueur. La disparition complète du sillon médian dans cette partie du calamus autoriserait l'hypothèse d'une coalescence intermédiale, analogue à la commissure qui réunit parfois les cordons séparants ou les ailes grises extrêmes, si l'examen de coupes pratiquées dans cette région ne venait démontrer qu'il s'agit en réalité d'un effacement du sillon médian dû à un étalement très prononcé de la partie inférieure du plancher.

§ III. Aile grise.

(Area, ala cinerea, trigone du glosso-pharyngien et du pneumogastrique fovea posterior ou fovea vagi).

RETZIUS n'ajoute que peu de détails à nos connaissances sur la morphologie de cette région du plancher ventriculaire. L'aile grise présente une configuration triangulaire, mais elle est suceptible de variations dans sa forme, ses dimensions, sa symétrie. Dans la plupart des cas, les bords latéraux du trigone du vague sont arqués, l'angle externe obtus, de sorte que l'ensemble de cette formation figure assez bien une cuiller oblique. L'extrémité postérieure de l'aile grise s'amincit et finit en pointe

dans le calamus scriptorius. On peut suivre cette extrémité postérieure avec celles du funiculus separans et celle de l'area postrema, dans une certaine étendue en arrière sur le pourtour postérieur du canal central. En avant, à la partie antérieure de la pars inferior du plancher, l'aile grise se termine par une extrémité effilée qui s'insinue entre l'aire acoustique et l'aile blanche interne. C'est là que l'aile grise, dont la surface est généralement déprimée, possède sa profondeur maxima, et c'est à cette dépression qu'on donne plus spécialement le nom de fossette postérieure *(fovea posterior, inferior)* (FIG. 4 et 5).

Au sujet de l'aile grise, WILSON a surtout attiré l'attention sur la façon dont se comporte son extrémité postérieure effilée à laquelle il donne le nom de *funiculus cinereus*. Deux cas doivent être examinés : ou bien l'extrémité caudale de la fosse rhomboïdale est de forme simple, c'est-à-dire que sa disposition n'est pas compliquée par la fusion sur la ligne médiane des funiculi cinerei. Dans ces cas, on trouve le long du canal central trois élévations columnaires à savoir : le *funiculus hypoglossi* (prolongement caudal du trigone de l'hypoglosse), le *funiculus cinereus* et l'*area ou eminentia postrema*. Ces trois élévations longitudinales sont séparées l'une de l'autre par des sillons plus ou moins bien marqués, elles décroissent rapidement d'étendue dans le sens dorso-ventral et finissent par se confondre le long de la paroi latérale du canal central. Ou bien on observe une fusion, sur le plan médian, du prolongement caudal des ailes grises, coalesence intercinéréale. Cette fusion, d'après WILSON, intéresse peu ou pas l'extrémité interne des funiculi separantes. Il existe alors la disposition figurée à diverses reprises par WILSON et dont nous donnons des exemples personnels dans nos figures (FIG. 6 et 9).

Dans les cas où existe la commissure intercinéréale en question, l'obex (vrai ou faux) surplombe deux cavités superposées, l'une dorsale et l'autre ventrale. La plus ventrale de ces deux cavités forme un véritable tunnel dans lequel se continue, en direction crânio-caudale, le sillon médian du plancher ventriculaire. La limite dorsale de l'ouverture ventriculaire de ce tunnel consiste en un pont solide, bien défini, de tissu nerveux formé par la fusion sur le plan médian, du prolongement caudal (funiculus cinereus) des ailes grises. L'ouverture en ques-

tion est située dans un plan transversal passant à quelque distance en avant du bec du calamus. ZIEHEN et VAN GEHUCHTEN ont faussement appelé *obex* ce pont de substance nerveuse qui est en réalité une coalescence intercinéréale, le véritable obex (plaque du toit primitive) étant situé au-dessus et en arrière du tunnel qui nous occupe. Du reste le quatrième ventricule s'étend caudalement, non seulement dans le tunnel ventral ci-dessus décrit, par l'intermédiaire duquel il se continue avec le canal central de la moelle, mais encore dorsalement par rapport à la commissure intercinéréale, dans l'espace situé immédiatement au dessous de l'obex. Les parois latérales de ce dernier espace sont formées par l'extrémité caudale des areae postremae, séparées par un sillon des funiculi cinerei. Par l'étude d'une série de coupes frontrales, WILSON a définitivement établi la nature de la commissure intercinéréale et a montré qu'elle n'avait rien de commun avec l'obex.

L'existence de la commissure intercinéréale, pour intéressante qu'elle soit, est loin de représenter un type constant : nous l'avons rencontré 6 fois sur 49 cas, soit dans une proportion de 12 °/₀ environ. Elle répond de tous points à la description de WILSON et nos figures 6 et 9 nous dispensent d'un commentaire détaillé. Le bord antérieur de la commissure intercinéréale est séparé du bec du calamus par une distance variable. Sur nos 6 cas cette distance était une fois de 1 m.m. 5 ; deux fois de 2 m.m. 5, et une fois de 4 mm. Les planchers de forme simple au contraire, dans lesquels le funiculus hypoglossi, le funiculus cinereus et l'area postrema se prolongent en pointe effilée dans la paroi latérale du canal central élargi, sont beaucoup plus fréquents (88 °/₀). Nos figures 4 et 5 en donnent une idée suffisante. Au sujet de la morphologie de l'aile grise, nous n'avons rien à ajouter à la description des auteurs classiques complétée par celle de RETZIUS.

§ IV. Cordon séparant (Funiculus separans).

Cette formation a été décrite pour la première fois par RETZIUS (96). Selon cet auteur, l'area postrema est séparée de l'aile grise par un cordon clair, en général bien accusé, en tous cas toujours indiqué, le *funiculus separans*. Ce cordon, peut être suivi depuis la pointe du calamus scriptorius jusqu'à

l'extrémité postérieure de l'aire acoustique dans l'épaisseur de laquelle il disparait. Parfois très développé, on le voit s'unir avec celui du côté opposé par un pont qui passe transversalement par le sillon médian. Parmi les auteurs qui ont repris depuis RETZIUS l'étude du plancher ventriculaire, les uns CHARPY (01), DÉJERINE (03) n'ajoutent aucun commentaire à la description de RETZIUS, les autres STREETER (3), VAN GEHUCHTEN (06), WILSON (06) insistent à juste titre sur la valeur morphologique de cette formation.

STREETER en fait un épaississement de la névroglie épendymaire « thickening of the ependymal neuroglia forming a translucent cord-like elevation. »

« Dans nos observations, dit VAN GEHUCHTEN, nous avons vu le cordon séparant de RETZIUS se continuer en bas avec celui du côté opposé en formant une petite lamelle blanche recouvrant l'extrémité supérieure du canal central de la moelle épinière. C'est dans le voisinage immédiat de cette lamelle blanche surplombant l'extrémité inférieure ou *bec du calamus* que le funiculus separans se présente, sur des coupes transversales, comme un petit prolongement triangulaire connu sous le nom d'*obex*. Celui-ci est donc indépendant de l'area postrema. Le cordon séparant nous paraît être le reste de la partie inférieure du toit primitif du quatrième ventricule ».

Mais c'est WILSON (06) qui nous paraît avoir le mieux élucidé la question du funiculus separans. Pour cet auteur, comme pour STREETER, le funiculus separans est un épaississement local de la névroglie épendymaire dont l'importance a été quelque peu exagérée par RETZIUS. Plus ou moins saillant, ce cordon limite ordinairement le bord dorsal (externe) du funiculus cinereus. Pour WILSON, le pont qui unit parfois les deux funiculi à travers le sillon médian, pont qui a été décrit par RETZIUS (et qui est considéré à tort par ZIEHEN [99]) (1) comme un obex, est surtout une coalescence intercinéreale, c'est à dire une commissure réunissant sur la ligne médiane les deux *funiculi cinerei*. Quant au funiculus separans, il n'aurait pas d'autre valeur qu'une simple strie épendymaire superficielle : « The funiculus separans may be ignored as a more superficial ependymal stria. »

(1) et aussi par VAN GEHUCHTEN (06).

Les remarques de WILSON au sujet de la faible participation des cordons séparants à la formation commissurale intercinéréale nous paraissent tout à fait justifiées. Nous avons rencontré dans 6 cas la commissure en question et nous avons constaté en effet que les cordons séparants n'y prenaient qu'une faible part. Une fois même, nous avons observé une commissure intercinéréale sur un plancher où les funiculi faisaient totalement défaut. Disons encore en passant que la commissure intercinéréale quand elle existe ne doit pas être confondue avec l'obex, comme le pensent ZIEHEN et VAN GEHUCHTEN.

Nous aurons, du reste, l'occasion de revenir plus loin sur ce sujet.

Nous nous écartons d'autre part de STREETER et de WILSON au sujet de l'importance morphologique du funiculus separans. Que cette formation ne soit qu'un épaississement local de la névroglie épendymaire et n'ait pas d'importance structurale, nous n'y contredisons pas. Nous pensons toutefois qu'au point de vue macroscopique, il est utile de continuer à décrire le funiculus separans. Sur les 49 planchers que nous avons eu à notre disposition, le cordon en question n'était indistinct que 7 fois, c'est à dire dans une proportion de 14 % environ. Il était parfaitement développé dans 31 cas, c'est à dire étendu depuis la pointe du calamus jusqu'au voisinage de l'aire acoustique, soit donc une proportion de 63 % environ. Enfin 11 fois, il existait parfaitement développé à sa partie externe pour se perdre ensuite dans le trigone du vague (22 %).

La présence du funiculus separans n'est donc pas un détail négligeable dans la morphologie du plancher, d'autant plus qu'il se distingue nettement des régions qu'il sépare par sa coloration blanchâtre et que son épaisseur est parfois considérable (FIG. 6, 7 et 9).

§ V. Aile grise extrême. (Area postrema).

RETZIUS a décrit pour la première fois en 1896, sous le nom d'*area postrema*, aile grise extrême, une formation particulière, située de chaque côté de la ligne médiane, à l'extrémité caudale du calamus. Cette région dont l'existence est constante, que l'obex soit développé ou non, longe le bord postérieur du plancher ventriculaire, suivant une direction oblique en avant

et en dehors. Sa surface finement mamelonnée présente une coloration foncée, gris brun. Quand l'obex existe, il est situé au niveau du pourtour postérieur de ces deux formations paires entre lesquelles il réalise une sorte de pont. Au niveau du bord postérieur des areae postremae se fixe la pie-mère. L'extrémité interne des areae postremae peut être suivie en bas, dans le calamus scriptorius, jusqu'au commencement du canal central. Au niveau de leur extrémité latérale, arrondie, on voit nettement le liséré marginal postérieur de la fosse rhomboïdale se recourber en dehors pour se continuer en avant avec le taenia du ventricule (ligula, ponticulus). Il existe encore sur le pourtour externe de l'area postrema, une petite dépression en *fossette*.

RETZIUS signale enfin brièvement un dernier détail : c'est l'existence à la surface de l'area postrema d'un petit cordon : « doch kommen auch Fälle vor, in welchen noch ein besonderer kleiner Strang die area postrema der Länge nach kreuzt ».

L'existence de l'area postrema est rapidement mentionnée par CHARPY (01), *Z*IEHEN (03). DÉJERINE (03) résume la description de RETZIUS. TESTUT (03) et SPALTEHOLZ (04) ne font pas allusion à la formation qui nous occupe. STREETER (03) décrit l'area postrema comme une région constituée par une couche de tissu vasculaire se continuant avec l'obex. Quant à VAN GEHUCHTEN, il donne les détails suivants : l'area postrema « nous paraît correspondre à la partie supérieure du noyau du faisceau de GOLL. Elle est donc située en dehors du canal médullaire *primitif*. Chez l'adulte, elle fait cependant partie intégrante du plancher du quatrième ventricule. Ce qui le prouve, c'est que ces deux parties, funiculus separans et area postrema, sont visibles sur le plancher à travers le trou de Magendie ».

Nous avons étudié attentivement le petit cordon signalé par RETZIUS à la surface de l'area postrema. Sa présence s'observe très fréquemment (34 fois sur 49, soit dans 69 % des cas environ). Il commence en bas et en dedans dans le sillon médian du plancher, et de là se dirige en haut et en dehors parallèlement au funiculus separans, jusque vers le tiers supérieur de l'area postrema. Le cordon en question plus ou moins saillant tranche très nettement par sa coloration blanchâtre sur le fond

plus sombre de l'area postrema. A son extrémité externe, il se comporte de deux façons différentes : ou bien il se perd dans la petite fossette qu'on trouve d'habitude à l'extrémité externe de l'area postrema, ou bien il se recourbe en dedans en diminuant graduellement d'épaisseur et disparaît aux environs du funiculus separans.

Le cordon en question divise l'area postrema en deux surfaces, l'une interne et l'autre externe. Ces deux surfaces étant comprises entre des parties plus ou moins saillantes, funiculus separans et cordon de l'area postrema pour la surface interne, cordon de l'area postrema et bord externe du plancher pour la surface externe, semblent constituer deux gouttières parallèles. Ajoutons que la surface externe répond à peu près aux deux tiers inféro-externes de l'area postrema, la surface interne au tiers supéro-interne.

Pour éviter toute confusion avec le cordon de l'area postrema, RETZIUS a donné au cordon séparant l'area postrema et l'area cinerea, le nom de *funiculus separans* et non celui de *funiculus postremus* (cordon extrême) auquel il avait d'abord songé. Nous proposons d'attribuer cette dernière dénomination au cordon de l'area postrema, dont nous venons de montrer la grande fréquence (FIG. 5 et 8).

La fossette signalée par RETZIUS à l'extrémité externe de l'area postrema est assez fréquente. Beaucoup plus marquée sur les bulbes d'adultes que sur ceux de fœtus, elle existait chez les premiers 23 fois sur 40 cas (FIG. 7).

Les dimensions absolues de l'area postrema sont assez variables et nous avons cherché vainement à les mettre en rapport avec telle ou telle forme du plancher. Les dimensions relatives sont plus intéressantes. Nous avons établi le rapport entre la longueur et la largeur de l'area postrema. Dans 42 cas, la longueur représentait deux à trois fois la valeur de la largeur. Dans 3 cas seulement, le rapport était un peu supérieur à 3. Dans 2 cas correspondant à des ailes grises extrêmes très allongées, il avait la valeur de 4. Enfin 2 fois, il était inférieur à 2 (1.71 à 1.75).

Chez le fœtus et chez l'enfant, le rapport entre la longueur et la largeur oscille toujours entre 2 et 2,50.

Les détails que nous venons de donner, d'après la descrip-

tion des auteurs et nos observations personnelles, s'appliquent uniquement à la morphologie de l'area postrema considérée en elle-même. Il nous faut maintenant aborder la question très délicate des rapports de cette formation avec l'obex, dont on ne peut, à propos de l'area postrema, se dispenser de parler, quoiqu'il soit une formation du toit ventriculaire. La question des rapports de l'obex et des areae postremae est encore compliquée par ce fait que les extrémités internes de ces dernières formations s'unissent parfois sur la ligne médiane pour constituer ce que WILSON (06) a appelé une coalescence interpostremale.

RETZIUS (96) définit l'obex une courte bande arquée de substance cérébrale étendue transversalement entre les deux clava. C'est une formation tout-à-fait inconstante, qui fait même défaut dans la plupart des cas. Quand l'obex existe, on le trouve au niveau du bord postérieur du trou de Magendie. Dans la majorité des cas, par contre, le bord postérieur de ce trou est formé par un repli pial bien limité en avant duquel commence l'épendyme ventriculaire. Dans la plupart des cas où il y a un obex évident, un examen précis montre par derrière un semblable repli pial que RETZIUS considère comme le véritable bord postérieur du trou de Magendie.

BLAKE (98), dans une étude embryologique et anatomo-comparative du toit et des recessus latéraux du quatrième ventricule, donne des renseignemcnts intéressants sur la signification de l'obex. Chez les mammifères et chez les oiseaux, il se produit à une certaine époque de la vie embryonnaire une évagination caudale du toit du quatrième ventricule. Chez l'homme, cette évagination disparait et donne naissance au trou de Magendie. Chez les mammifères inférieurs, au contraire, la substance de l'évagination sacculaire semble conserver son intégrité et persiste sur la face dorsale du segment caudal du bulbe. Dans la grande majorité des cas il n'existe plus, chez l'homme adulte, que des vestiges de l'évagination caudale primitive.

Quand l'obex existe, d'après WILSON, son bord antérieur libre ne représente pas la ligne d'insertion du toit ventriculaire. L'épendyme qui tapisse la surface de la cavité ventriculaire se réfléchit de la face inférieure de l'obex autour

de son bord antérieur, tapisse sa face dorsale entière, l'abandonne finalement par réflexion le long de la ligne du repli pial noté et figuré par RETZIUS comme siégeant derrière l'obex. C'est avec ce repli et non, comme cela a été souvent représenté, avec l'obex lui-même que se continue le toit épendymaire et pial plus ou moins imparfait du segment postérieur du rhombencéphale. Il existe donc au-dessous de l'obex un recessus supra-postrémal qui se continue ou non avec le canal central de la moelle selon que les areae postremae sont ou ne sont pas fusionnées sur la ligne médiane ; et au-dessus de l'obex un autre recessus fermé en cul-de-sac à sa partie caudale. Le repli pial de RETZIUS, situé en arrière de l'obex, doit être considéré non seulement comme pial, mais comme pial et épendymaire. Et si on le considère avec RETZIUS comme formant le véritable bord postérieur du trou de Magendie, on doit de plus reconnaître qu'il constitue la réflexion dorsale du toit pial et épendymaire du 4[e] ventricule dans les parois d'un espace irrégulier et largement extra-neural, qui chez l'homme adulte représente l'évagination caudale de BLAKE. Il résulte de ce fait que le véritable obex, quand il existe, est dans un sens intraventriculaire, fait sur lequel BLAKE insiste et que RETZIUS décrit implicitement. Il constitue néanmoins, à l'origine et pendant le développement, une partie épaissie du toit du canal du myélencéphale qui, chez le jeune embryon, est située immédiatement en arrière du toit aminci et élargi du rhombencéphale.

WILSON décrit deux types anatomiques d'obex. Le premier type (obex vrai de WILSON) est un obex intraventriculaire, siège d'un épaississement médullaire. La surface dorsale tout entière est recouverte par l'épithélium épendymaire qui s'étend en dehors, de chaque côté, aussi loin que son bord adhérent, et en arrière dans le recessus angulaire dorsal, situé au-dessus de l'obex entre les deux clava divergentes. Le long de ces limites, l'épithélium épendymaire se réfléchit dans les minces parois de l'espace sous-arachnoïdien représentant l'évagination caudale de BLAKE.

Le second type (obex faux ou membraneux de WILSON) existe dans les cas où manque l'épaississement médullaire. Le repli uni en forme de croissant qui occupe la place de l'obex est une réflexion caudale abrupte du toit pial et épendymaire

surplombant la région du calamus. La surface dorsale doit être considérée comme recouverte par une couche d'épithélium épendymaire formant une partie du revêtement du prolongement dorso-caudal de la cavité ventriculaire. Ce faux obex membraneux représente morphologiquement et l'obex abortif et le repli pial et épendymaire sur la présence duquel RETZIUS a attiré l'attention.

A l'aide de ces données, il est facile de comprendre la disposition qui est réalisée quand une coalescence interpostrémale se produit. A ce sujet WILSON critique tout d'abord certaines des vues de RETZIUS qui dit en parlant de l'obex : « liegt an dem hinteren Umfang dieser beider paarigen Partien (areae postremae) und bildet gewissermassen eine Brüke zwischen ihnen ». Il n'est pas douteux que les areae postremae, suivies caudalement dans le vestibule du canal central, s'unissent tôt ou tard, mais ce n'est pas la fusion de ces areae qui constituent l'obex ; il n'est pas non plus correct de dire que l'obex forme un pont entre les areae postremae. Toutefois, RETZIUS indique plus loin les véritables relations de l'obex qu'il rattache au bord du toit ventriculaire. Les areae postremae, fusionnées ou non, appartiennent non pas au liséré marginal du toit, mais à la portion dorsale de la paroi latérale du canal neural dans cette région. Puisque l'obex, qui représente la plaque du toit, est immédiatement contigu au bord dorsal des areae postremae, il s'en suit que la complète coalescence de ces dernières, à travers le plan médian, détruit l'individualité de l'obex. Ce dernier apparait alors comme la partie la plus dorsale d'une masse de tissu, comme la partie essentielle de ce qui résulte de la fusion des areae postremae.

WILSON a étudié macroscopiquement et à l'aide de coupes sériées, le bulbe d'un fœtus humain où une fusion médiane dorsale des deux areae postremae masquait largement l'individualité de l'obex qui apparaissait incorporé dans la commissure. La toile choroïdienne s'insérait sur le bord dorsal de l'éminentia postrema dans la dépression profonde qui séparait les deux clava très proéminentes. Immédiatement en arrière du plan suivant lequel la fusion des areae postremae s'était produite, la mince plaque du toit épendymaire de l'angle du calamus (obex) adhérait à la face dorsale de la commissure interpostré-

male. De l'incorporation à la masse interpostrémale de la membrane représentant l'obex résultait l'oblitération du recessus supra-postrémal de la cavité ventriculaire.

WILSON examine encore dans son travail l'opinion de STADERINI. Pour ce dernier auteur, il existe, normalement dans le bulbe, au point de passage du canal central dans le quatrième ventricule, deux cavités, l'une dorsale et l'autre ventrale. Caudalement, la cavité dorsale se termine en cul-de-sac, la cavité ventrale se continue dans le canal central de la moelle spinale. Cranialement, les deux confluent dans le quatrième ventricule. Les deux cavités sont séparées l'une de l'autre par une masse de névroglie notablement développée chez les mammifères et présentant en coupe une forme triangulaire. Cet épaississement névroglique n'est pas autre chose que l'obex des auteurs lequel se décompose en deux bandelettes courant le long des pédoncules cérébelleux inférieurs et correspondant chacune au ponticulus du même côté. Obex et ponticulus ne sont donc pas des épaississements de la voûte ventriculaire,mais des parties d'une même masse de névroglie, ce qui est démontré à l'évidence par ce fait que l'obex se continue peu à peu dorsalement avec la névroglie située autour du canal central (substance gélatineuse, S. gliosa centralis). Selon la manière de voir de STADERINI, le ponticulus, de par ses caractères et sa position, ne serait pas autre chose que l'area postrema de RETZIUS. Il appuie son opinion sur le travail de STREETER, qui à la vérité considère l'area postrema comme constituée par un tissu vasculaire et non par un tissu névroglique. Mais, dit-il, comme l'obex est distalement en continuation directe avec la névroglie qui entoure le canal central, aucun doute ne peut subsister. Le ponticulus est constitué par le même tissu plus ou moins vascularisé selon les cas.

WILSON pense au contraire que la substance gélatineuse à laquelle fait allusion l'auteur italien n'est pas autre chose que la produit de la coalescence interpostrémale. Pour lui également, STADERINI ne semble pas avoir complètement évité la confusion entre le recessus supra-postrémal, qui est situé ventralement par rapport au plan de l'obex, et le recessus épendymaire situé dorsalement par rapport au plan de l'obex. Ce dernier n'est pas autre chose qu'une portion de l'évagination caudale de BLAKE, tandis que le recessus supra-postrémal est la moitié

dorsale du canal central primitif (en forme de fente) immédiatement au-dessus du point au niveau duquel il s'ouvre dans le quatrième ventricule.

Nous n'avons pas rencontré une seule fois, sur nos quarante-neuf cas, un obex véritable, au sens de RETZIUS et de WILSON, c'est-à-dire un épaississement médullaire de la plaque du toit siégeant entre les deux clava. L'obex vrai fait donc réellement défaut dans la plupart des cas. Nous avons toujours trouvé une membrane mince insérée sur le bord postérieur des areae postremae, un faux obex par conséquent au sens de WILSON, (FIG. 3, 4, 5 et 6). Nous n'avons pas non plus observé, dans notre collection de bulbes, de cas de coalescence interpostrémale, quoique souvent les extrémités internes des aerae postremae soient très voisines et séparées par une simple fente. Autant que nous pouvons en juger personnellement, la coalescence interpostrémale est donc une disposition rare. Les rapports tout-à-fait intimes du faux obex et des areae postremae, dans les exemples que nous avons eu sous les yeux, nous paraissent justifier complètement la description de WILSON au cas d'une coalescence interpostrémale.

§ VI. Trigone acoustique. (Area acustica. Aile blanche externe).

RETZIUS a ajouté peu de détails à nos connaissances macroscopiques sur l'area acustica. Chez le fœtus cette région est un champ triangulaire situé en dehors de l'aile grise et limité en dehors par les taenia de la fosse rhomboïdale. Chez l'adulte la forme de cette surface reste souvent triangulaire, quelquefois elle est rectangulaire. Le funiculus separans disparaît dans l'angle postéro-interne de l'aire acoustique : il semble donc dans une certaine mesure le pédicule épanoui de la partie inférieure de cette surface. Dans son ensemble, l'aire acoustique du fœtus forme une élévation mamelonnée située en dehors du sillon-limite du plancher (formé par les fovea superior et inferior et par la gouttière qui réunit les deux fovea.) Elle présente un angle interne convexe et une surface lisse quand les stries médullaires n'existent pas. On observe le même aspect chez l'adulte, quand les stries médullaires manquent ou sont faiblement développées. La surface bombée de l'aire acoustique se continue sans interruption avec le plancher du récessus latéral : elle forme là le *tubercule acoustique*. La présence des stries

médullaires, soit chez le fœtus, soit chez l'adulte, modifie encore la surface de l'aire acoustique où elles forment des crêtes de toutes sortes.

Les auteurs classiques actuels donnent de l'area acustica une description qui est substantiellement la même dans tous les ouvrages, voici celle de CHARPY (01) : « Tout à fait en dehors du plancher se trouve un troisième triangle, disposé comme le triangle interne et blanc comme lui, c'est l'*aile blanche externe*, trigone acoustique (area acustica) qui correspond au nerf auditif. Cette aile blanche forme une saillie arrondie ; sa base que limitent uniquement les stries acoustiques, se continue sans démarcation avec une saillie plus renflée encore qu'on voit au dessous et en dehors de l'eminentia teres, au-dessus des stries acoustiques, saillie connue sous le nom de *tubercule acoustique*. Elle empiète donc sur la partie supérieure du plancher et se prolonge en dehors dans le pédoncule cérébelleux inférieur. Ces trois parties, l'aile blanche externe, le tubercule acoustique et son prolongement latéral ne forment qu'une seule masse, un cordon arqué plus renflé à son coude, il est tout entier du domaine de l'acoustique ».

C'est chez le fœtus ou sur les bulbes où les stries acoustiques sont peu ou pas développées qu'on peut se faire une idée d'ensemble de la région acoustique. Les deux surfaces qui apparaissent bien distinctes sur certains planchers où les stries acoustiques transversales sont bien développées, aile blanche externe, tubercule acoustique, sont ici fusionnées et comme on sait d'autre part qu'elles appartiennent toutes deux histologiquement et physiologiquement au domaine du nerf de la VIII[e] paire, il est logique de les réunir sous la dénomination commune, soit d'*area acustica* (RETZIUS), soit encore de *trigone acoustique* (FIG. 1 et 2).

Le côté interne de ce trigone est formé par le sillon-limite (RETZIUS — voir plus haut). Ce sillon plus ou moins accentué est d'abord à peu près parallèle au sillon médian, dans la partie inférieure et la partie intermédiaire du plancher, puis il se recourbe en dehors, dans la partie supérieure pour aller rejoindre la fossette supérieure dans laquelle il se perd. La région acoustique est donc limitée en dedans par un bord concave. Son côté inféro-externe répond d'abord à l'extrémité externe du funiculus

separans puis au bord interne du corps restiforme et son côté supéro-externe au bord interne du pédoncule cérébelleux supérieur. Le sommet de l'angle supérieur du trigone acoustique répond à la fovea superior. Son angle inférieur s'allonge entre l'aile grise et le corps restiforme et constitue l'*aile blanche externe* des auteurs, *région vestibulaire* de VAN GEHUCHTEN. Enfin l'angle externe se prolonge dans le plancher du recessus latéral. Une ligne horizontale passant par l'extrémité supérieure de l'aile grise et répondant à la direction générale des stries acoustiques, divise le trigone acoustique en deux régions : l'une supérieure et externe, le *tubercule acoustique*, l'autre inférieure, l'*aile blanche externe* (FIG. 8 et 9).

Le plancher des recessus latéraux est constitué par l'angle externe du trigone acoustique enroulé autour du pédoncule cérébelleux inférieur. Dans la majorité des cas, ce plancher est sillonné transversalement par les stries acoustiques qui se réunissent en un seul cordon vers son extrémité externe. Quelquefois les stries disparaissent dans la substance du recessus pour ressortir à son extrémité sous la forme d'un cordon.

§ VII. Partie supérieure du plancher.

On trouve à ce niveau d'après RETZIUS une saillie arrondie et constante, l'*eminentia teres* (FIG. 1). A l'extrémité supérieure de ces éminences le sillon médian et la partie la plus voisine du plancher ventriculaire subissent souvent un enfoncement. Il se forme ainsi une *fossette moyenne* allongée (FIG. 1). La *fovea superior* du sillon limite est placée sur le côté de l'eminentia teres. Elle a une configuration semi-lunaire et son fond est caractérisé par un système remarquable de sillons et de replis (*Rugae fovei superioris*) disposés parallèlement au bord externe et formant en outre souvent un tourbillon (*vertex rugarum*) La *baguette d'harmonie*, quand elle existe, va se perdre dans ce tourbillon. Le locus coeruleus qui se trouve en avant présente toujours aussi un système typique de sillons et de replis (*Rugae loci coeruleí*) ordinairement parallèles au bord latéral qui peuvent être suivis en avant et en arrière. En fait, on trouve en règle générale sur le bord externe ou sur la zone de passage entre le plancher et la paroi latérale, un système de replis et de sillons qui montent depuis l'entrée du recessus jusque dans l'isthme et

présentent leur plus fort développement dans la *fovea superior* et le *locus coeruleus.*

Voici comment VAN GEHUCHTEN décrit le triangle supérieur du plancher ventriculaire : « De chaque côté de cette fissure (sillon médian), on trouve une saillie oblongue, à grand diamètre vertical : l'*éminence ronde* ou *éminence médiane* (eminentia medialis), large dans sa partie inférieure et rétrécie dans sa partie supérieure. Sa partie élargie est formée de deux tubercules : un externe et un interne. Le tubercule externe correspond au noyau d'origine du nerf moteur oculaire externe contourné par les branches radiculaires du nerf facial, on pourrait le désigner avec STREETER sous le nom d'*éminence faciale* ou l'*éminence de l'abducteur.* Le tubercule interne se continue avec le reste de l'éminence ronde ; elle correspond à une masse grise inconnue autant dans ses connexions anatomiques que dans ses fonctions. STREETER l'appelle pour ce motif *nucleus incertus.* »

L'aspect de l'éminentia teres nous a paru assez variable. Cette saillie est plus ou moins prononcée suivant que la fovea anterior et le sillon médian sont plus ou moins déprimés. La disposition signalée par STREETER et VAN GEHUCHTEN, subdivision de l'eminentia teres en deux tubercules externe et interne et dont nos figures (1 et 2) fournissent des exemples, n'est pas constante. L'eminentia teres se prolonge en avant sous la forme d'un cordon arrondi, ininterrompu chez l'adulte. Chez le fœtus au contraire, on voit partir du sillon médian, un, deux ou trois sillons secondaires, peu profonds, dirigés en dehors et en bas, qui subdivisent le cordon rond en un nombre variable de petits mamelons placés l'un derrière l'autre. Il est possible que le changement dans la direction de la partie antérieure du plancher signalé plus haut soit une des causes de l'effacement des sillons secondaires du funiculus teres.

Nous n'avons rien à ajouter à la description de RETZIUS en ce qui concerne la fossette supérieure, le locus coeruleus et les systèmes de replis, sillons et stries qu'on observe au niveau de ces formations.

§ VIII. Sillon médian.

Le sillon médian du plancher ventriculaire ne présente en règle générale que des variations de détails. Sa partie la plus

profonde apparait toujours comme une dépression linéaire vers laquelle s'inclinent deux versants plus ou moins abrupts. Les deux versants de ce sillon médian sont généralement plus étalés dans la partie supérieure du plancher que dans sa partie inférieure, fait qui semble être en relation avec la disposition des surfaces du plancher dans la pars superior et dans la pars inferior. On sait en effet que les deux parties latérales du calamus forment un angle dièdre plus aigu que les deux parties latérales de la pars superior. Nous avons dit d'autre part que l'extrémité caudale du calamus se relève plus ou moins sur le plan tangent à la partie moyenne du plancher. Il suit de là que le sillon médian apparait élargi au niveau du triangle supérieur du plancher, étroit au contraire au niveau du triangle inférieur et très profond au niveau du bec du calamus, surplombé qu'il est par les cordons séparants et l'extrémité interne des ailes grises extrêmes, et plus en arrière par l'obex et les deux clava. C'est vers la pars intermedia du plancher que le sillon médian est d'habitude le moins profond.

Dans un certain nombre de cas, on observe de véritables ponts de fibres blanches qui traversent le sillon médian. Ils sont la plupart du temps grêles et profondément situés et s'observent dans la région des stries acoustiques. Ils appartiennent vraisemblablement à la voieacoustique dorsale dont les fibres subissent une décussation totale à ce niveau. Dans deux cas, nous avons observé un pont plus large et plus superficiellement placé, une sorte de bandelette transversale répondant à la partie supérieure du calamus (FIG. 3 et 8). Dans l'un de ces cas, auquel nous avons fait allusion page 16, le sillon médian semblait s'arrêter au niveau du bord supérieur de la bandelette transversale qui pouvait être suivie latéralement jusque dans les stries de l'area plumiformis. Dans l'autre cas, la bandelette présentait les mêmes rapports avec l'area plumiformis, le sillon médian n'était pas interrompu à son niveau, de plus deux incisures transversales, situées de part et d'autre de la ligne médiane et qui le traversaient complètement, lui donnaient l'apparence d'un X. Ces derniers ponts, plus importants et plus superficiels, nous ont paru également être en rapport avec des stries acoustiques.

Nous avons dit avoir observé un cas où le sillon médian était totalement effacé au niveau de l'area medialis. Dans quel-

ques cas, nous avons vu de pareils effacements très limités du reste et siégeant soit au niveau de l'area medialis, soit au niveau de l'eminentia teres, soit à la fois au niveau de ces deux formations.

§ IX. Sillon limite.

En ce qui concerne le sillon limite, nous pouvons donner les détails suivants. Il existe toujours nettement accentué à ses deux extrémités, la fovea superior et la fovea inferior. Quant à sa partie moyenne, comprise entre les deux fossettes, elle est souvent effacée par suite de la saillie des stries médullaires et de l'étalement en largeur du plancher.

Il est toujours net chez le fœtus parce que les surfaces acoustiques sont très saillantes et les stries médullaires peu ou pas prononcées (FIG. 1 et 2).

On ne peut pas le suivre au delà de la fossette supérieure ni chez le fœtus ni chez l'adulte quoi qu'en disent certains auteurs classiques qui le prolongent jusqu'à l'aqueduc de SYLVIUS.

Le sillon limite est à peu près parallèle à la ligne médiane jusqu'au niveau du point où il rencontre l'extrémité caudale de la fovea superior, laquelle est située plus loin du sillon médian que la fovea inferior ; il s'écarte donc à ce moment assez brusquement de la ligne médiane pour embrasser l'eminentia teres dans la concavité de la fovea superior.

§ X. Nomenclature et synonymie des régions du plancher ventriculaire.

Quatrième ventricule (ventricule du cervelet de GALIEN ; sinus rhomboïdal ; ventriculus quartus ; fossa rhomboïdea ; fovea rhomboidalis ; sinus rhomboïdeus medullae oblongatae ; premier ventricule de TIEDEMANN ; Rautengrube des auteurs allemands ; fourth ventricle des Anglais).

Sillon médian (tige du calamus scriptorius ; partie inférieure ou bulbaire du sillon médian décrit par HÉROPHILE ; sulcus medianus fossae rhomboidae ; sillon longitudinal médian).

Stries acoustiques (barbes du calamus ; stries médullaires ; striae medullares ; striae acusticae).

Sillon latéral (sillon limitant, sulcus limitans de HIS.

Aile grise extrême (area postrema).

Cordon separant (funiculus separans).

Aile grise (aile cendrée ; fossette postérieure, fovea posterior, trigone des nerfs mixtes ; trigone du vague ; ala cinerea ; fovea vagi ; cuneus cinereus ; eminentia cinerea).

Aile blanche interne (trigone de l'hypoglosse ; trigonum nervi hypoglossi).

Aire plumiforme (area plumiformis).

Aire mediale (area médialis trigoni hypoglossi ; eminentia hypoglossi).

Aile blanche externe (région acoustique, area acustica ; area vestibularis ; trigone acoustique ; zone acoustique).

Fossette inférieure (fossette postérieure ; fovea inferior ; fovea posterior ; fovea vagi).

Fossette supérieure (fossette antérieure ; fovea superior ; fovea anterior ; fovea trigemini).

Eminentia teres (colliculus facialis ; eminentia abducentis ; eminentia facialis).

Cordon rond (funiculus teres, eminentia medialis, eminence médiane ; funiculi teretes ; faisceau arrondi ; eminentia hypoglossi).

Locus caeruleus (substance ferrugineuse ; substantia ferruginea).

Fossette mediane (fovea médiana).

Cordon extrême (Funiculus postremus).

Tubercule acoustique (tuberculum acusticum).

Recessus latéraux (recessus lateralis fossae).

Explication des Figures.

PLANCHE IV.

FIG. 1. Fœtus de 6 mois. Poids de l'encéphale 130 gr. (× 2 diamètres).
Remarquer le relèvement très accentué de la partie protubérantielle du plancher. Ce relèvement existe aussi, quoique moins visible, au niveau du calamus. L'eminentia teres est formée de mamelons placés les uns derrière les autres. Trigone acoustique saillant. Sillon limite très prononcé. Absence de stries acoustiques. Fossette médiane bien développée. Pas de subdivision de l'aile blanche interne en plusieurs territoires.

FIG. 2. Fœtus de 7 mois. Poids de l'encéphale 140 gr. (× 2 diamètres).
Mêmes détails que dans la FIG. 1.

FIG. 3. Homme de 51 ans. Poids de l'encéphale 1480 gr. (× 2 diamètres).
Plancher large. Pour les détails se reporter à la figure 8 (Planche VI) qui est représentée à un plus fort grossissement.

PLANCHE V.

FIG. 4. Homme de 47 ans. Poids de l'encéphale 1450 gr. (× 2 diamètres).
Plancher allongé. Sillon limite bien développé. Stries acoustiques peu accentuées, trigone acoustique saillant. Eminence faciale et noyau incertain reconnaissables à la base de l'eminentia teres. Pour les autres détails, se reporter à la FIG. 5, même planche.

FIG. 5. Même objet que FIG. 4. (× 3 1/2 diamètres).
Pas de subdivisions dans l'aile blanche interne qui se continue nettement en avant avec l'eminentia teres. Le cordon extrême est bien développé. Faux obex membraneux.

FIG. 6. Homme de 55 ans. Poids de l'encéphale 1460 gr. (× 3 diamètres).
Area plumiformis très développée avec tige centrale, barbes internes et externes. Area medialis apparente avec éminence médiane, aile blanche interne. Cordons séparants fusionnés à leur extrémité interne (coalescence intercinéréale). Aile grise extrême (area postrema) très développée ; faux obex membraneux.

PLANCHE VI.

FIG. 7. Homme de 75 ans. Poids de l'encéphale 1615 gr. (× 3 1/2 diamètres).

Remarquer les ponts, surtout celui en X, qui réunissent les deux lèvres du sillon médian; l'aire médiale (area medialis), l'aire plumiforme (area plumiformis), l'aile blanche interne très développées. Une strie acoustique fourchue; le sillon limite; la fossette de l'aile grise extrême.

FIG. 8. Homme de 51 ans. Poids de l'encéphale 1480 gr. (× 3 1/2 diamètres).

Etalement considérable du calamus ayant effacé le sillon médian. Bandelette commissurale au-dessous de la strie acoustique la plus inférieure. Aires médiales très visibles par suite de l'étalement du sillon médian. Aire plumiforme sans tige centrale. Ailes blanches interne et externe très développées. Cordon extrême et area postrema bien visibles.

FIG. 9. Femme de 45 ans. Poids de l'encéphale 1190 gr. (× 3 1/2 diamètres).

Les stries acoustiques commencent nettement en dehors du sillon médian. La coalescence intercinéréale existe et forme une espèce de tunnel au-dessous duquel s'engage le sillon médian. L'aile grise extrême et le cordon séparant sont bien marqués. Aile blanche externe saillante. L'aire médiale, l'aire plumiforme et l'aile blanche interne sont réunies en une seule surface.

Index bibliographique.

1896 RETZIUS, G. *Das Menschenhirn.* Stockholm.

1900 BLAKE, J. A. *The Roof and lateral Recessus of the Fourth Ventricle, 7 Taf.* Journal of Comparative Neurology. Vol. 10, N° 1. S. 79-108.

1901 CHARPY, A. *Système nerveux.* Traité d'Anatomie humaine par P. POIRIER-CHARPY. T. III. Paris.

1901 OBERSTEINER. *Nervöse Centralorgane,* p. 74.

1903 DEJERINE, I. *Anatomie des centres nerveux.* T. II. Paris.

1903 ZIEHEN, TH. *Makroskopische und microskopische Anatomie des Gehirns* in von Bardeleben's *Handbuch der Anatomie.* Iena.

1903 STREETER, G. *Anatomy of the Floor of the fourth ventricle, 4 Taf. 2 Fig.* The American Journal of Anatomy. Vol. 2, N° 3. S. 299-313.

1904 SPALTEHOLZ, W. *Handatlas der Anatomie des Menschen von Wilhelm His.* Iena.

1905 TESTUT, L. *Traité d'Anatomie humaine.* Paris.

1906 VAN GEHUCHTEN, A. *Anatomie du système nerveux de l'homme.* Louvain.

1906 STADERINI, R. *Nucleo intercalato. Pars inferior fossae rhomboideae. A proposito della nuova edizione del Van Gehuchten.* Anatomischer Anzeiger. Band. XXIX. N° 13/14. S. 329-334.

1906 VAN GEHUCHTEN, A. *Noyau intercalé et fosse rhomboïdale.* Réponse à M. STADERINI. Anatomischer Anzeiger. Bd. 29, N° 18/20. S. 539-543.

1906 STADERINI, R. *Sopra alcune particolarita anatomiche della midolla allungata.* Risponsa al Signor A. VAN GEHUCHTEN. Anatomischer Anzeiger. Bd. 30, N° 11/12. S. 363-368.

1906 WILSON, T. J. *On the Anatomy of the Calamus Region in the Human Bulb ; with an account of a hitherto undescribed « Nucleus Postremus ».* Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XL ; Third series. Volume I. Part. III, p. 210-241. Part. IV, p. 357-386 avec 39 figures.

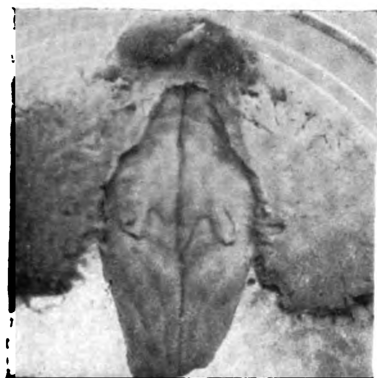



FIG. 1.




FIG. 2.




FIG. 3.




FIG. 4.




FIG. 5.




FIG. 6.




FIG. 7.




FIG. 8.




FIG. 9.

Afasia acustica

E

SUOI RAPPORTI CON L'INTELLIGENZA

PEL

Prof. Enrico ROSSI
Vice Direttore del Manicomio Prov. di Milano.

12

AFASIA ACUSTICA E SUOI RAPPORTI CON L'INTELLIGENZA.

La psico-fisiologia, più particolarmente, ci fornì conoscenze chiare dei diversi centri della parola, avvalorate da fatti embriologici di sviluppo e di concatenamento ed integrate da numerose ed accurate osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche.

In Italia LEONARDO BIANCHI ci fece conoscere i rapporti fra il linguaggio e l'intelligenza, e le derivazioni demenziali nei diversi casi di afasia. Altri valenti cultori dello studio del linguaggio in genere, e delle afasie in specie, sono fra noi MORSELLI, COLELLA, MINGAZZINI, BANTI e RUMMO, ROVIGHI, VANNI, BRUGIA e SEPPILLI.

PIERRE MARIE, in questi ultimi tempi, in varie publicazioni sue e dei suoi allievi, cercò di sconvolgere ed abbattere le nostre più salde credenze sulla dottrina corticale delle afasie; e mentre da una parte si adopera a non riconoscere nel piede della terza circonvoluzione frontale sinistra la localizzazione dell' afasia motoria; si accorge d'altra parte proprio ora di un fatto vecchio e, come dissi, già osservato ed esattamente studiato dal Prof. LEONARDO BIANCHI.

Il MARIE, infatti, in parecchi suoi casi, osservò vaste aree di rammollimento nella corteccia cerebrale, consecutivo all' obliterazione dell' arteria silviana e delle sue ramificazioni; rammollimento che interessava la zona di WERNICKE, vale a dire il giro sopra-marginale, la piega curva ed il piede delle due prime circonvoluzioni temporali.

In questi casi il MARIE osservò appunto quanto fu descritto ed osservato dal BIANCHI e cioè che all' afasia corrispondeva sempre una notevole diminuzione dell' intelligenza, della comprensione del linguaggio e dell' associazione delle idee.

Giudicai interessante l'osservazione clinica che riferisco e dal punto di vista semiologico e psico-fisiologico e quale un contributo alla demenza afasica o mallatia mentale del BIANCHI.

Storia clinica ed esami obiettivi.

GIUSEPPE G., di anni 33, é in stato generale di nutrizione soddisfacente, di statura giusta, ben conformato.

Il padre, affetto da rammollimento cerebrale, è costretto rimanere in letto per incapacità di reggersi in piedi; in gioventù fu di carattere irascibile.

Il nostro infermo non soffrì malattie di rilievo, ad eccezione di uno scolo mentre faceva il soldato in marina. Di intelligenza svegliata, riuscì, dopo il servizio militare, a prendersi la licenza liceale a Pisa, dove iniziò anche il primo corso di Medicina. Più tardi, causa la morte di un suo fratello farmacista, intraprese gli studi chimici, diplomandosi in Chimica-Farmaceutica. Stabilitosi a Genova con la moglie, il G. si era messo a far bene, ed i guadagni non gli mancavano. Allegro di umore, era ricercato dagli amici suoi, con cui si univa spesso e volentieri a qualche bicchierata, anche fuori orario. A Genova ebbe qualche sospetto riguardo alla fedeltà della moglie, e per soffocare e sperdere certi intimi dispiaceri, si diede smodatamente agli alcooloci, di cui non tardò a risentire i perniciosi effetti. Da brillante diventò triste e sospettoso, presentò lacune della memoria, spesso trascurava i suoi affari; sicchè i frutti che ricavava dalla farmacia cominciarono a diventar scarsi e non rispondenti ai bisogni di famiglia. E così una novella causa si aggiunse ad aggravare la tristezza del povero G.

Verso la fine della seconda quindicina di Agosto u. p. il paziente si recò a Milano, allo scopo di potere iniziare le pratiche per la vendita della sua Farmacia a Genova. A Milano fu, dagli agenti di Questura, trovato, in preda a grave agitazione e disorientamento, nei pressi del Palazzo della Posta ; di dove il G. quasi incosciente, venne accompagnato, all' Astanteria Provinciale. Quivi continuò il disorientamento ed il grave caotismo da parte del paziente.

Stato attuale, 4 Settembre 1907.

Il paziente presenta tremore diffuso a tutti gli arti, che si accentua coi movimenti spontanei e comandati. Cammina con qualche incertezza, senza però barcollare, nè striscia coi piedi sul suolo. Ad occhi chiusi l'incedere riesce sempre più difficile,

per cui il paziente è costretto fermarsi ad ogni passo. Non si regge sopra un solo arto; invitato a prendere quache oggetto, ad abbottonarsi, a stringere la mano, esegue i singoli movimenti con sforzo manifesto, impiegando un tempo maggiore del normale. Porgendogli la penna stende la destra per prenderla e, per collocarla nella posizione adatta alla scrittura, ha bisogno dell' aiuto della mano sinistra, a causa della diminuita agilità delle dita della mano destra.

La forza si presenta scemata all' arto superiore destro, che pel dinamometro si spiega fino a 28 chilogrammi ; mentre a sinistra si hanno 35 chilogrammi. Alla faccia non si notano fatti di rallentata attività muscolare. La lingua viene, con lieve tremore, sporta dal cavo boccale.

Normale si rileva la muscolatura esterna degli occhi. Le pupille, egualmente ampie, tanto agli stimoli dolorofici che alla luce tangenziale e riflessa, reagiscono stentatamente. La forza visiva è diminuita tanto all' acchio destro che al sinistro. L'ampiezza del campo visivo è diminuita all' esterno dell' occhio destro.

Nulla di notevole nella muscolatura del collo e del tronco.

La sensibilità, nelle sue diverse forme, è normale agli arti inferiori, mentre negli arti superiori si dimostra diminuita a destra; infatti se al paziente, cogli occhi bendati, si striscia con un pennellino di vaio il polpastrello delle dita, egli ritira tosto la mano se lo stimilo viene praticato a sinistra; mentre non dimostra neppure di accorgersi se lo stimole viene con lo stesso pennellino praticato sul polpastrello delle dita della mano destra; ed infatti porgendo al G. un bicchiere, ed invitandolo a bere, riesce a preferenza con l'arto superiore sinistro.

I riflessi cutanei sono più esagerati a destra. Mancano affatto il clono del piede ed il fenomeno di Babinski tanto a destra che a sinistra. Esagerati si rivelano i riflessi rotulei. Normali sono i riflessi delle mucose. Niente degno di nota da parte della reazione elettrica.

Disturbi della parola e psichici.

Il paziente, ad eccezione della prima giornata del suo ingresso all' astanteria, dove si dimostrò inquieto e confuso,

assunse poi l'aspetto d'un demente. Guardava tutt' intorno con aria di sospetto e di meraviglia, non prendeva mai l'iniziativa a parlare, non voleva e non cercava nulla. Quando gli si rivolgeva un discorso non rispondeva, e anche restringendo il discorso a semplici domande rimaneva con gli occhi allampanati, senza profferire verbo. A volte pronunziando e con forza una parola semplice ad esempio : « mamma », il paziente dapprima rimaneva come in riflessione di un arduo problema ; ma più tardi, ripetendo noi due od anche tre volte la stessa parola, a sillabe staccate e nette, il paziente pappagallescamente, e con evidente sforzo ripeteva : « mam... mam... », soffermandosi soltanto sulla prima sillaba. E richiedendogli con viva forza, sillabando e ripetutamente, il proprio nome, rimaneva muto, non comprendendo il significato della domanda; e quando gli si diceva : « vi chiamate Giuseppe? », non faceva che ripetere automaticamente e spropositatamente, pronunziando appena « Gius-pe », ossia la prima sillaba con l'aggiunta della consonante, e l'ultima sillaba. Anche le risposte a monosillabi mancavano nell' infermo, a cui se si diceva : « Siete buono? » rimaneva muto, così come quando gli si diceva : « Siete cattivo? » Se gl' ingiungevamo di prendere un oggetto od in genere di eseguire un comando, rimaneva affatto passivo. Perchè potesse comprendere necessitava fare dei gesti, dei movimenti, dei segni. Se all' improvviso, e senza essere visti, si praticava un rumore, egli tosto si rivolgeva in direzione del rumore stesso, e domandandogli che cos' aveva sentito, non rispondeva affatto.

La memoria degli avvenimenti più importanti, che precedettero la sua malattia, era abbastanza conservata, e spontaneamente rievocava gli avvenimenti più memorabili della sua vita a causa di una prolungata impressione da essi esercitata sui centri della corteccia. Tali ricordi si rappresentavano però più come immagini visive a causa della notevole lesione della memoria delle immagini verbali acustiche delle parole.

Egli possedeva in genere scarso patrimonio delle immagini verbali, sia acustiche che visive, e non poteva disporre che di rappresentazioni visive di oggetti, di persone e di avvenimenti; però gli mancava la capacità di saper tradurre con parole scritte o parlate dette rapprezentazioni, anche per quelle che gli

venivano suggerite con la parola o con lo scritto (dettato e copia). Anche il proprio nome era incapace di scrivere spontaneamente, ed accingendosi, vi riusciva con molte storpiature. Non riusciva quasi mai a scrivere sotto dettatura, anche parole semplici a causa dell' accentuata difficoltà della comprensione delle parole stese. Leggeva con molta difficoltà e gli riusciva arduo il copiare anche caratteri grossi. Quando si invitava il paziente a rispondere per iscritto alla domanda: « Quanti anni avete? » dapprima rimaneva impassibile, dimostrando di non aver compresa la domanda; a furia di ripetere, si metteva finalemente a scrivere e con incertezza, adoperando sillabe staccate e parole spropositate e ripetendo press' a poco la domanda. Insistendo a fargli capire di scrivere lo stato di sua salute ai genitori, egli accozzava linee, punti, qualche lettera e qualche sillaba ancora, da cui non si riusciva a capir nulla. Dettandogli invece sillaba per sillaba le parole, e di esse scegliendo le più semplici e facili, il G. riusciva a scrivere qualche frase, con trasposizioni di vocali, di consonanti o di sillabe. Dal che risultava con evidenza che la scrittura spontanea era quella maggiormente insufficiente nell' infermo, a causa del grave difetto di formazione delle immagini verbali acustiche ed in parte visive, con ufficio di coordinare nel campo ideativo la formazione letterale e sillabare delle parole. Al che il G. riusciva soltanto allorchè gli si dettava con pazienza qualche parola semplice, per cui bastava l'integrità del centro motore grafico, la libera conduzione delle vie centrifughe, nonchè di quelle infracentrali tra il centro verbale acustico ed il centro grafico. Sicchè anche il dettato riusciva difficile al G. dando anche in esso prova manifesta di non comprendere il significato.

Mostrandogli oggetti comuni e di sua conoscenza quali libri, calamanio, penna, dopo avere osservato a lunga, diceva: « calaio, pea, lio ».

Nel calcolo poi non riusciva affatto, e domandandogli 2 + 1, dapprima rimaneva come meravigliato, e ripetendo la domando, sillabando due più uno, rispondeva arrestandosi al due. E ripetendogli per iscritto: « 2 + 1 = » e porgendogli la penna in mano, imponendogli di scrivere il risultato, scarabocchiava segni indecifrabili, e, non riuscendo a nulla, sdegnosamente gittava la panna e faceva per andarsene.

Presentandogli varie liste di carta colorata riconosceva il rosso, confondeva il verde col giallo ed il bleu col nero.

Psichicamente poi il G. era un demente. Le idee erano rudimentali per capacità ed incertezza formativa, risultando così senza contorno e quindi confuse. Il paziente dimostrava umore gaio, ma d'una gaiezza sciocca e senza motivo. Tutto era muto in quella mente, poichè le maggiori fonti percettive erano essiccate.

Attualmente il paziente è molto migliorato : per tale stato influì la rieducazione del centro verbo-acustico, rieducazione che in parte praticai io stesso al G. ripetendogli tutti i giorni ed anche più volte nella stessa giornata monosillabi, e poi parole semplici, e poi parole più complicate nella loro composizione, che prima venivano pronunziate a monosillabi accentuati e staccati; più tardi, quando cioè il paziente discretamente comprendeva, articolandoli, i suoni dei monosillabi, si incitava alla pronuncia dell' insieme sillabico costituente la parole. Ed oggi il G. molto più facilmente e prontamente intende le parole che gli si rivolgono, e con facilità pronunzia molte di esse e nomi di oggetti che non riusciva pronunziare. Scrive benino sotto il dettato ed anche spontaneamente; si dimostra intelligente e di memoria più valida che nei primordi del suo ingresso in Mamicomio, quando, interrogato sulla formola chimica di corpi semplici, come l'acqua, rimaneva con aria intontita ; e sul quantitativo di morfina, a scopo terapeutico, ad un individuo nelle 24 ore, rispondeva, dopo avere ascoltata più volte ed in svariate modalità di pronunzia, la stessa domanda : « tre chilogrammi ». L'entità dei corpi chimici, il loro significato ed il loro valore terapeutico cominciano a riapparire più chiari nella mente del paziente, il quale, anche nella scrittura, come si disse, ha fatto un progressivo miglioramento. E qui riporto vari esemplari di scrittura in dettato, spontanea ed in copia eseguiti dal G., in tempi diversi, che additano appunto il graduale suo miglioramento.

Anche il restringimento notato nei primi giorni nel campo visivo dell' occhio destro è ora affatto scomparso.

Dettato:

Per fare un mese quanti giorni ci vogliono?

Risposta:

30 – 31

Dettato

Quali sono le stagioni dell'anno?

Risposta

Le stagioni dell'anno sono: 4

Le stagioni: Inverno Primavera Estate

Autunno

Estate

SCRITTURA SPONTANEA DOPO DUE MESE DI RIEDUCAZIONE.

Mamà carissima

Se sapessi perchè trovarmi al manicomio
non so il motivo certo se mi trovo matto
vuol dire che lo sono – Spero però di

* * *

Il linguaggio, nelle morbose sue manifestazioni, fu accuratamente esaminato, non disgiunto dalle alterazioni anatomiche, funzionali e specie psicologiche, simpatiche e di sviluppo corticale ; che ne determinano il valore semiologico ed il significato clinico. Esso, in genere, non va inteso nel senso ristretto quale manifestazione parlata o scritta, o di parola ascoltata o letta; un tale linguaggio, anche negli individui di mente evoluta, indurrebbe una deficienza recettiva e restitutiva delle vie della loquela, con derivazione all' intelligenza stessa di abbattimento e fin di morte :

Non altrimenti stupido si turba
Lo montanaro, e rimirando ammuta,
Quando rozzo o salvatico s'inurba.

Il linguaggio, al pari di tutti i prodotti del pensiero e dell' attività umana, ubbidisce alla legge dell' evoluzione, ed il suo piano di svolgimento coincide con quello della evoluzione della vita. La sua ricchezza dipende dagli intimi rapporti dell' individuo col cosmo, intensificata e resa sempre più completa dall' evoluzione dei sensi, mediante i quali ci mettiamo in rapporto col mondo esterno; con derivazione in noi di idee, e quindi di parole. Come argutumente si esprime il COLELLA, l'uso della favella consiste nel rendere, mediante la voce, ciò che la mente umana ha ricevuto dai sensi, nel presentare di nuovo al di fuori ció che è dentro e che vi era già pervenuto dal di fuori. Sicchè linguaggio, senso ed intelletto procedono, evolvendosi, parallelamente, nei rapporti dell' individuo col mondo esterno.

Una tale sintesi evolutiva è talmente combinata che in caso di deperimento di qualch'uno dei suoi fattori, e più specialmente di quelli neuro-psichici, il linguaggio, retrocedendo al suo iniziale sviluppo, si tradurrebbe con espressioni interiezionali, sotto forma di suoni vocali o di combinazioni sillabiche ; seguendo così la legge della dissoluzione la stessa via del l'evoluzione, e cioè le prime proprietà a scomparire sempre quelle dei più recenti acquisti.

Linguaggio ed intelleto sono sì armonicamente ed intimamente congiunti che ogni mimino disordine del primo si riflette nel campo ideativo, apportando in esso trasformazioni di decadenza tutta particolare, talchè all' attento osservatore riesce, il

più delle volte, agevole la distinzione del campo ideativo ristretto dell' idiota dalle erronee nozioni del povero demente, del lento succedersi delle idee del melanconico dall' instabilità vera e propria degli stati maniacali. Tra gl' idioti, infatti, scorgiamo degl' invalidi al massimo grado nel campo ideativo, a cui corrisponde assoluta mancanza di linguaggio parlato. In idioti con sviluppo di mentalità maggiore, il linguaggio si esplica con la pronunzia di monosillabi ed anche bisillabi, con semplificazione di suoni e sostituzione degli uni agli altri. Negli idioti poi con più avanzato sviluppo mentale, esiste, benchè rudimentale, un linguaggio che, in certo modo, esprime i lora desideri, e consiste in parole accozzate, semplici e voccalizzate. Nei dementi, invece osserviamo, in vario grado, dissoluzione della favella che si manifesta con recezione delle più grossolane impressioni sensitive, con comprensione ideativa simplice e con capacità reattiva interiezionale. Il linguaggio demenziale è generalmente confuso, per associazione illogica, di parole e di idee, di cui è vana ogni sintesi concettuale. In casi di grave decadenza mentale, si possono osservare stati catafasici asagerati, per cui i pazienti di continuo ripetono frasi, o parole, o sillabe in rapporto colla fissità e colla decadenza e sfacelo completo del campo ideativo.

In tutti questi casi non possiamo parlare di vere e proprie afasie, avuta riguardo alla natura stessa del processo psicopatologico della demenza, in cui le lesioni, anche profonde delle facoltà mentali, rimangono senza influenza sul meccanismo del linguaggio. Non esiste quindi un legame assoluto tra la decadenza intellettuale e i disturbi della parola.

Nei soggetti presi in esame dal MARIE, le lesioni corticali eraro talmente diffuse ed accentuate nelle zone del linguaggio, per cui il deficit intellettuale era da considerare piuttosto una dipendenza dell' afasia, un derivato cioè dell' afasia stessa, anzichè causa di essa. È nota, infatti che l'afasia sensoria di WERNICKE, o neglio sordità verbale di KUSSMAUL, dà agli infermi, che ne sono affetti, l'aspetto di esseri dementi, in cui le facoltà superiori dell' intelletto si rivelano variamente indebolite. Del resto il grado stesso di manifestazione mentale è quasi sempre in rapporto con la potenzialità dei centri delle differenti memorie del linguaggio, sicchè la lesione di uno di questi centri dovrà essere risentita con più o meno intensità dal campo

ideativo, a seconda la maggiore o minore influenza sopra di esso di immagini uditive piuttosto che visive od anche motrici.

* *

Nei diversi interrogatori del G., sopra altri disturbi, risaltava un notevole grado di amnesia pertutto ció che costituiva il suo patrimonio verbale, e più particolarmente un difetto della memoria delle immagini uditive ; talchè, specei nei primordi del suo ingresso in Manicomio, egli non intendeva una parola, e meno ancora una frase od un periodo, anche a ripeterli più e più volte. Non basta, ed esaminando attentamente il paziente, potemmo scorgere che, secondariamente, anche la memoria delle immagini visive e cinestetiche, par la parola parlata e scritta, si esplicava in maniera confusa, incerta e qualche volta non si esplicava affatto. Sicchè, siutettizzando, nel G., con intensità crescente, si osservava parafasia, paragrafia, alessia e sordità verbale. E finalmente un altro fenomeno, che, come vedemmo, consisteva in una manifestazione mentale stupida, con impulsi di violenza, avente tutti i caratteri, se non nella sostanza, nella forma peró, di una vera e propria dimenza.

***

Per quale causa il linguaggio del G. si dimostrava in qualche sistema gravemente leso (sistema uditivo), mentre in altri la funzionalità esisteva in parte scemata ed interrotta ? Quale il mecconismo fisio-psico-patologico ?

Il Marie, allievo di Broca e di Charcot, e quel che più importa, fervente sostenitore delle localizzazioni cerebrali, per quanto, basandosi sopra un ampio materiale di studi, fatti sulla guida di dati clinici e di reperti anatomo-patologici, abbia creduto di formulare nuovi concetti sulle afasie, non riuscì allo scopo, di abbattere cioè la classica teoria delle afasie, che alla critica dell' illustre neurologo di Bicêtre resiste al punto da rendere la critica stessa, se non con esito inutile, affato azzardosa.

Basandoci quindi sui fatti illustrati dalla teoria classica delle afasie, vediamo in che modo si possono interpretare i disturbi del linguaggio, e mentali nel nostro infermo.

Come si disse, la più intensa ed abnorme manifestazione il G. dimostrava nel sistema uditivo del linguaggio. Quale è la dignità delle zone corticali del linguaggio, in genere, ed in specie dell' audizione verbale, come fattore nevro-psichico del linguaggio stesso, e come soglia dell' intelletto?

Il quesito è arduo, e prima di addivenire ad una qualche conclusione, vediamo di quanto, sul riguardo, siamo informati dalla psico-fisiologia.

Nella corteccia cerebrale vi hanno cellule che impressionate e commosse serbano occulti l'impressione ed il commovimento. Nel cervello, infatti, vi sono cellule sensitive e cellule motrici: le prime, quali sono destinate ad un genere di sensazioni, quali a un altro; le seconde, quali a un genere di moto, quali a un altro. Prendiamo ora le cellule sensitive: se, per esempio, si mortificano quelle che sono organi della vista, benchè brillino gli occhi, non si ricevono più sensazioni di luce nè di colori, e i ricordi dei colori e della luce ammutoliscono; e però, non che l'occhio, quello dell' immaginativa s'acceca, sicchè della tenebra vera nè anche la ricordanza di limpidi soli ci dà conforto. E così se si mortificano le cellule sensitive che sono l'organo dell udito, non si ricevono più sensazioni di suono, nè di parole, e gli stessi ricordi dei suoni e delle parole ammutoliscono; e peró, non che l'organo uditivo del corpo, si assorda quello dell' immaginativa.

Da ció si conclude che la cellula stessa è strumento della sensazione, e strumento è anche dell' immagine: cioè, si conchiude chè il moto delle molecole suscitato che è dentro nella cellula, dopo quetato, ancora dura in potenza, per tornare quandochessia in atto; talchè, disfacendo quella ovvero offendendola gravemente, più non si può destare nè sensazione alcuna nè alcuna immagine sua, per il venir meno dell' organo dell' una e dell altra.

Ciò che ho detto delle cellule sensitive, vale anche per le motrici; imperocchè, se quelle rigistrano le note dei movimenti che vengono da fuori, queste registrano quelle dei movimenti che vengono da dentro. Prendiano, a mo' d'esempio, quelle varie specie di cellule motrici del cervello, ordinate ai vari movimenti che le mani fanno la prima volta per cavar fuori dalla tastiera di un piano forte una sonata. Esse, come compositrici

di musica, intendo di musica di movimenti, scrivono dentro di sè note, e fanno si che le mani eseguono. L'immagine dei moti musicali, imprèssa nelle cellule destinate ad accoglierla, può essere volontariamente rievocata ogni qualvolta che le fibre nervose ed i muscoli degli arti superiori si accingono a suonare quella data musica. A tale scopo però non necessita sempre l'intervento della funzionalità delle cellule corticali, chè, coll' abitudine e la ripetizione, centri minori, scaglionati nella midolla spinale, possono, in via transitoria, funzionare e dirigere il moto nerveo e muscolare, indipendentemente dalle cellule corticali. In via transitoria dico, poichè per lesione delle cellule in cui risiedono le immagini dei moti delle mani, i moti stessi non si possono rifare, e neppure immaginare.

Tutte le immagini non sono slegate fra loro nella corteccia cerebrale, dove si trovano riunite come anelli di una catena, secondo date leggi di luogo, di tempo, di somiglianza e dissomiglianza, di causa ed effetto. A questi congiungimenti di immagini rispondono pure nel cervello associazioni varie di cellule sensitive e motrici, che variamente intrecciano le loro fibre nervose. Sicchè, funzionalmente, ne risulta un tutto ordinato ed armonico.

Per la manifestazione del pensiero la parola articolata in immagine, come quando alcuno parla dentro di sè, costituisce una manifestazione di alta importanza, mentre la voce à cosa secondaria, e serve soltanto a darle corpo.

Così la parola puó essere scritta, e vedersi ; e, per leggerla bisognando articolarla mentalmente, segue che l'articolazione è cosa principale e la sensazione visiva è secondaria, imperocchè questa intanto ci giova in quanto si traduce nel movimento di quella. O la parola è rilevata, e si legge premendola col polpastrello delle dita, come fanno i ciechi : ed in tal caso la pressione è cosa secondaria, e l'articolazione è principale ; perchè quella conviene che si converta in questa, per essere intesa. O vero la parola si scrive da noi : e in tal caso il segno visibile è seguace del moto dei muscoli della mano, il quale, a sua volta, e seguace dal moto interno articolare ; imperocchè per scrivere bisogna muovere la mano, e per muoverla bisogna dentro di sè parlare. O la parola si vede in simboli di fugure, o di movimenti delle dita ; e in tal caso la sensazione visiva delle

figure e dei movimenti seguita ancora l'atto dell' articolazione.

Nel nostro paziente il centro delle immagini articolari non sembrava leso nei suoi elementi cellulari, poichè solo in parte dimostrava incapacità di rivestire le proprie idee e tradurle all' esterno con parole articolate. È presumibile quindi che la lesione non esistesse nel centro, sibbene lungo il tratto d'unione delle fibre di associazione fra il centro della memoria uditiva della parola e quello psico-motore di Broca.

Sicchè la zona delle immagini articolari costituisce un centro di massima importanza nella manifestazione cosciente del linguaggio, centro, nel quale, come raggi, s'appuntano il moto della voce, la vista dei simboli o delle lettere, il moto dei gesti o dei toccamenti, il moto della mano.

Non sempre però il pensiero è risvegliato con intermezzo del centro articulare della parola, e in molti casi, senza mezzo nessuno, le sensazioni visive, uditive, tattili od i movimenti possono determinare nel lobo prefrontale la formaziono del pensiero. Comunque però io credo che siano sempre le cellule che presiedono all' immagine articolare del linguaggio quelle che maggiormente influiscono alla maggiore elevatezza e raffinatezza di formazioni ideative e concettuali.

Detto centro, come si sa, dal Broca fu localizzato nel terzo giro delle circonvoluzioni frontali. Egli, infatti, fin dal 1863, basandosi sopra reperti osservati in cervelli di due afasici, potè localizzare la perdita della memoria articolare o delle immagini articolari nel pieda della terza circonvoluzione frontale di sinistra, e gettare così le basi di una teoria che da anni regna sovrana ed accettata da illustri scienziati e clinici, i quali, con rigorose osservazioni, confermate dall' esame anatomopatologico, contribuirono a renderla ognor più salda.

Come giustamente osservó Mingazzini, le immagini motrici del linguaggio non soltanto possono avere sede a sinistra, ma anche nel lobulo di Broca di ambedue gli emisferi. È vero che nel più dei casi, individui che in vita furono affetti da afasia. al tavolo anatomico si trovò leso il piede della terza circonvoluzione frontale sinistra. Il che vien chiarito dal fatto che le cellule del terzo giro frontale destro, comechè abbiano le stesse attitudini degli elementi cellulari di sinistra ; nondimeno, per mancato esercizio, rimangono zolle incolte, mentre nelle altre

ferve incessante l'attività. Quale ne è la causa intima ? Ed il torpore degli elementi cellulari del giro destro e l'alacrità di quelli di sinistra collima colla stessa ragione per cui noi siamo inclinati a mettere in opera più gli arti del lato destro del corpo, che quelli del lato sinistro. Si sa poi che il lato destro del corpo, per l'incrociamento delle fibre, ha a che fare con le cellule cerebrali dell' emisfero sinistro, mentre il lato sinistro con quelle dell' emisfero destro. Ció non toglie però che le cellule del terzo giro frontale destro possano adempiere le funzioni di quelle del terzo giro sinistro, in caso di lesioni del lobulo sinistro di Broca. Se il lobulo di Broca ha tanta importanza, per la sua stessa funzione e per le molteplici sue comunicazioni con la manifestazione del pensiero, non di minor valore, per la stessa manifestazione, è da ritenere la zona corticale uditiva, fatta di cellule in cui è specializzata la memoria uditiva della parola. Tali elementi hanno la virtù di trattenere, sotto forma di tracce permanenti, le impressioni acustiche delle parole uditive ; e risiedono nel terzo posteriore della prima circonvoluzione temporale sinistra, dove costituiscono il vero deposito di immagini uditive delle parole, ovverosia il centro verbale acustico.

Non basta ed il centro verbale acustico, per la stessa sua funzione, assume dei rapporti intimi col centro di Broca, anzi, secondo alcuni, l'organo dell' udito sarebbe il tramite per lo sviluppo della parola articolata. Nel bambino, infatti, noi osserviamo incessante la tendenza istintiva ail' imitazione dei nomi che ode, e, dopo lungo esercizio riesce a pronunziare un certo numero di parole senza adattare ad esse corrispondenti idee (ecolalia fisiologica).

Un tale fatto noi riscontriamo anche nel paziente in esame, il quale dal punto di vista del parlare e del pensare si dimostrava, in gran parte, bambino ; il G. aveva, infatti, la possibilità di articolare alla meglio le parole che il più spesso non riuscivano a formare la veste dell' idea corrispondente, tanto più essendo il G. affetto da sordità verbale. Sicchè in breve, in lui, con la sordità verbale si notava un moderato grado di afasia di Broca (parafasia). Vedemmo inoltre nel nostro paziente che la sordità verbale si accompagnava con confusione e decadenza mentale, e tra i fattori neuro-psichici, con intensità crescente,

scorgemmo all' osservazione disturbi riguardanti la coordinazione dei movimenti per la formazione della parola articolata e memoria motrice articolare, più lievi della visione della parola scritta (lettura), della coordinazione motrice per la formazione della parola scritta e memoria motrice grafica.

L'intima connessione del fenomeno psichico col centro uditivo del linguaggio è indiscutibile, benchè da molti si conta più sulla preminenza del centro delle immagini articolari al risveglio delle idee. Certo è però che ascoltando chi parla si impara a parlare, e la parola che arriva a stimolare l'apparato acustico periferico del bambino, propagata pel nervo acustico impressiona le cellule di un centro speciale, che corrisponde appunto a quello della memoria uditiva delle parole. Se la parola si ripete con certa frequenza, essa si fissa negli elementi stessi cellulari e costituisce l'immagine uditiva della parola. Il bambino che più volte sentì ripetere una stessa parola, sente istintivamente il bisogno di ripeterla, coordinamdo, a tal riguardo, un centro speciale della sfera motrice della corteccia cerebrale, addatto alla esplicazione formale della parola esteriore. Un tale procedimento, tutto interno, di rivestire con appropriate immagini uditive delle parole le idee ed i pensieri, costituisce il fondamento del linguaggio interiore ; mentre le immagini motrici e visive delle parole partecipano a rendere completa e più distinta tale elevata operazione psichica.

Da quanto si è detto ne deriva che il centro verbale acustico oltre ad essere il primo che entra in attività nella genesi della favella, favorisce, eccitandone la funzione, la formazione del centro verbale motore, sviluppando nello stesso tempo la rispettiva immagine, per associazione di fibre, che decorrono, con probabilità, sotto la corteccia dell' insula di Reil.

I rapporti tra i due accennati centri sono stabiliti oltre che dalle molteplici e strette connessioni fra loro, mediante fibre di associazione decorrenti, come si disse, probabilmente sotto la corteccia dell' Insula di Reil ; dall' associazione quasi costante delle due immagini nel così detto linguaggio interno, ed anche dall' osservazione clinica che appoggia la partecipazione diretta, cosciente o incosciente delle immagini uditive delle parole durante la favella, poichè una lesione al centro di Wernicke si rivela sempre con disordine del linguaggio parlato.

Non basta e l'importanza del centro delle immagini verbali acustiche si rivela, nel nostro caso, anche per la funzione del centro verbale visivo subordinata a quella del centro acustico. Osservammo infatti, nel G. invitandolo a leggere, che egli riusciva a conoscere le diverse lettere che componevano la parola, ma prese isolatamente e non nel loro insieme : non comprendeva quindi la parola intera, nè il significato di essa (alexia verbale). Ma vi era di più ed invitando il G. a copiare qualche proposizione semplice, riusciva a stento, commettendo gravi spropositi, o non riusciva affatto.

Una tale abnorme manifestazione nel paziente ci riesce agevole di tradurre, considerando la grande corrispondenza associativa tra il centro delle immagini verbali visive ed uditive con l'immagine motrice, e l'intima associazione fra il centro verbale visivo e il centro di OGLE-EXNER (motore grafico) ; localizzato quest' ultimo in un area circoscritta di corteccia, contigua alla zona rolandica, e precisamente nel piede della 2ª circonvoluzione frontale sinistra.

Siccome imparando a scivere s'impara a tradurre l'immagine visiva grafica in immagine motoria grafica, così si stabilisce un' associazione intima fra questo centro e quello dell' immagine motoria grafica. E siccome, d'altra parte, scrivendo spontaneamente, non facciamo che tradurre l'immagine verbale acustica e motrice dell' articolazione in una corrispondente immagine motrice grafica ; così anche i centri della memoria delle immagini uditive ed articolari si mettono in rapporto associativo col centro motore grafico, la cui alterazione diretta o indiretta di fibre associative, è seguita da perdita della memoria dei movimenti coordinati per eseguire la scrittura, o, come si esprime CHARCOT, dall' afasia della mano.

* * *

Da quanto finora abbiamo detto, e come del resto rilevammo dalla storia clinica del G., la sordità verbale spicca tra le abnormi manifestazioni cerebrali ; e non soltanto verbale ma, in certo qual modo, anche psichica, poichè la mancata comprensione dei suoni non è limitata soltanto a quelli costituenti le parole, ma comprende ancora altri, e specialmente quelli che il paziente non ha troppo l'abitudine di ascoltare (diapason, corrente faradica).

Finalmente notammo nel G., un notevole grado di decadenza mentale che, bene a ragione, si può appellare demenza. E' essa una dipendenza della sordità verbale? E certo che chi è affetto da grave sordità verbale, come lo era il G. non potendo più svolgere la sua ideazione ed il suo pensiero mediante le immagini uditive delle parole, rappresentanti gli equivalenti sensoriali supremi che sintetizzano le idee, queste rimangono bensì nel campo intellettuale, ma scarse, perchè non vivificate da novelle immagini, isolate, dissociate, incoordinate, confuse; in una personalità psico-intellitiva degradata e confusa. Il che non rappresenta altro che un vero e proprio stato dimenziale. Ed il G. era un demente.

Il SEPPILLI pensó che i disturbi del linguaggio, in genere, fossero una dipendenza del grave deficit intellettuale dei dementi; ed, infatti, nel suo studio clinico ed anatomico sulla sordità verbale mentre da un lato ammette la possibilità di individui che pur sapendo scrivere, disegnare, leggere correttamente, fare dei calcoli non comprendono il significato delle parole udite, ma però adoperando con essi il linguaggio mimico, lo comprendono bene ed eseguiscono gli ordini comandati; afferma dall' altra parte che alcune volte esiste realmente un indebolimento dell' intelligenza, non di tal grado da spiegare l'abolizione completa delle percezioni acustiche verbali; come se i fenomeni afasaci stessi, e particolarmente quelli dovuti ad alterazione dei fattori nevro-psichici del linguaggio fossero una conseguenza diretta ed immediata delle alterati condizioni psichiche.

Anche altri osservatori, in studi clinici ed anatomo-patologici sull' afasia, si esprimono in maniera da far nascere in noi il sospetto che essi attribuiscano poco valore alle energie funzionali corticali, costituite dalle varie zone percettive, con ufficio di fornire ai lobi frontali il prodotto del proprio lavoro, a vantaggio della personalità dei singoli individui, evolventisi nell' ambiente.

Il gran governo centrale del pensiero, rappresentato dai lobi frontali, fu rievocato ed avvalorato dal Prof. BIANCHI con osservazioni cliniche, anatomo-patologiche e con studi sperimentali.

E chiaro quindi che, venendo meno a detti lobi, con azione sintetizzatrice, direttrice e regolatrice, il prodotto elaborato

dalle zone sensoriali, essi debbono rimanere accasciati, avvizziti, negletti, con manifestazioni demenziali da parte di chi li sopporta.

Dopo quanto si è detto, sull' importanza dei centri del linguaggio sulla formazione del pensiero, e particolarmente sull' influenza del centro verbale uditivo ; mi pare si debba pensare proprio il contrario di quanto è stato affermato da molti neuropatologi.

Del resto in tutti i manicomi, come dissi più sopra, si osservano dementi, con patrimonio intelletuale ridotto a ben poca cosa, e che non ricordano più nulla di quanto è loro accaduto anche recentemente, con perdita quasi completa della memoria dei vari oggeti ; ma che comprendono abbastanza le domande che loro vengono rivolte ed eseguiscono gli ordini impartiti verbalmente.

Sicchè non è il deficit intelletuale profondo che influisce sul meccanismo del linguaggio, bensi puesto su quello. Un tale fatto del resto non è nuovo nella letteratura psichiatrica e neuro-patologica, e di esso si occupò, come si disse, e con rigore d'osservazione, LEONARDO BIANCHI, il quale nel suo trattato di Psichiatria, consacrò al fatto stesso un capitolo che battezzò col nome di « Demenza afasasica ».

La zona del linguaggio è cosi strettamente collegata con la formazione e l'espressione del pensiero (cosi il BIANCHI), che si può, anche a priori, presumere che una lesione, in qualunque punto di detta zona, debba ripercuotersi sulla formazione e l'espressione del pensiero medesimo.

Delle quattro immagini sensoriali che preparano l'espressione parlata e scritta del pensiero, la più preponderante, che regola e governa tutte le altre, è l'immagine fonetica, e perchè filogeneticamente ed ontogeneticamente è la prima a svisupparsi, e perchè quella che continuamente e intensamente funziona rispetto alle altre ; e finalmente per i suoi rapporti associativi con le altre zone del linguaggio e col campo delle immagini concrete e dei concetti. E' chiaro quindi che una lesione del centro delle immagini verbali uditive, debba, a preferenza degli altri centri, far risentire gli affetti della sua decadenza a quel che è il prodotto della sintesi delle sue immagini, al pensiero cioè, che si muove logicamente a norma delle leggi dell' associazione, e che non esiste se non nella forma sensibile del linguaggio.

Nè nel nostro paziente, a giustificazione dei fatti di decadenza mentale, dobbiamo pensare ad interruzioni delle vie transcorticali del centro verbo-acustico; e considerare quindi la decadenza stessa mentale come un derivato di afasia sensoriale transcorticale o transcentrale di LEWANDOWSKY; poichè, in questo caso, con l'incapacità di comprensione della parola parlata, si ha che il malato comprende bene quel che legge, è in grado di scrivere sotto dettato e di ripetere le parole, senza peró capirne il senso; manifestazioni quest' ultime, che, solo in parte, si osservarono nel nostro infermo. Da cui va esclusa pure l'evenienza di una sordità verbale pura, per la quale gli ammalati, mentre non comprendono qualsiasi parola si dica loro ad alta voce, che non possono quindi ripetere e tanto meno scrivere sotto dettato; per l'integrità stessa poi dei centri verbo-acustico e verbo-motore, a differenza di quanto accade nell' afasia sensoriale volgare, la parola spontanea, la lettura ad alta voce e quella mentale si compiono come allo stato normale; così pure la scrittura si rivela senza errori, sia spontaneamente, sia copiando; manifestazioni tutte di cui notammo l'incapacità nel nostro paziente.

* * *

Il G., adunque, era affetto da afasia sensoriale, e propriamente da sordità verbale completa, poichè, udendo le parole, queste venivano da lui percipite come un semplice suono, causa l'incapacità di comprenderne il significato. Ma vi ha di più, e, come si disse, altri fattori nevro-psichici del linguaggio, alla dipendenza del fattore sensoriale acustico, si dimostravano variamente lesi nel loro funzionamento. Ed innanzi tutto il fattore nevropsichico motore della parola articolata. Osservammo, infatti, nel paziente, oltre all' incapacità di comprendere il significato di una gran parte delle parole, un discorrere strano, in cui usava una parola per cui altra, intromettendo spesso, in una parola, sillabe o lettere che non le appartenevano (parafasie).

Partendo dal principio che le parafasie, di chi è affetto da afasia acustica, dipendono da false immagini verbo-acustiche, ne deriva logica la conseguenza che la innervazione motoria delle parole, cioè il centro verbo-motorio, non può essere indi-

pendente dall' immagine verbo-asustica ; questa e l'immagine verbo-motoria sono quindi intimamente collegate fra loro.

Nel nostro paziente adunque dobbiamo ammettere un' afasia di conduzione, dovuta a interruzione della via che congiunge il centro verbo-acustico col centro verbo-motorio.

Senza però escludere l'intervento del centro ideogeno sulle manifestazioni obnormi del linguaggio articolato, di tale manifestazione dobbiamo certamente riconoscerne il meccanismo nel fatto che all' immagine verbo acustica, in conseguenza della interruzione della via che la trasportava ; venne minuita in parte il potere determinante la scelta delle immagini verbo-motrici.

Un altro fatto degno di nota nel G. fu il rapporto dirretto e costante dell' intensità dei disturbi della parola parlata con i vari gradi di sordità verbale ; di maniera che a misura che questa migliorava il paziente era in grado di pronunziare parole complesse, prima come semplici ripetizioni, e poi derivate dal campo ideativo.

Ma, come apprendemmo dalla storia, altri fenomeni, e non meno importanti, esistevano nel G. : quello dell' alessia e della paragrafia. In quanto all' alessia verbale ci è specialmente facile la traduzione. Sappiamo inffatti, che il riconoscimento del significato di una parola in tanto è possibile, in quanto l'immagine ottica delle lettere che la costituiscono rimane associata con le immagini verbo-acustiche e verbo-motrici. In altri termini la condizione necessaria perchè ciò che si legge sia non solo compreso, ma pronunziato, si è che la immagine acustica si associ con il concetto corrispondente e con la rispettiva immagine motoria. Nel G., invece, il notevole abbassamento funzionale del centro verbo-acustico, ripercosso sul centro verbo-motore, faceva risentire la sua influenza sul centro verbo visivo, col rendere sbiadite, incerte o mancanti del tutto le riviviscenze delle rispettive immagini.

Trattandasi poi di un soggetto non visivo ; e dimostrando il G., lieve restringimento emiopico del campo visivo ; più che nel centro verbo-visivo era logico ricercare l'abbassamento funzionale lungo le fibre di associazione del centro verbo-visivo col verbo-acustico.

Per la scrittura entrano in azione il campo ideativo ed i sis-

temi uditivo o visivo ; ed i fatti clinici dimostrarono già che tanto l'immagine cinestetica della parola parlata, come la immagine cinestetica della parola scritta non si risvegliano se non mediante apportuni stimoli eccitatori e regolatori che emanano dalle immagini verbali acustiche o visive. Le quali, essendo nel caso nostro alterate. riuscivano a rendere disordinati anche i semplici suoni letterali e sillabici parlati o scritti.

E poichè il capitale mnemonico delle immagini acustiche della parola era nel G. gravemente decaduto, con derivazione di disturbi gravi dell' intelligenza, i quali avevano tutti i caratteri di una forma dimenziale ; non era fuor di proposito il pensare che nel G. la lesione fosse circoscritta al girus temporalis supremus, con partecipazione dell' insula e della base delle circonvoluzioni ascendenti.

LE MÉCANISME

DES

MOUVEMENTS RÉFLEXES

PAR

A. VAN GEHUCHTEN.

Conférence faite à l'Assemblée Générale du Congrès international de Neurologie et de Psychiatrie tenu à Amsterdam au mois de Septembre 1907.

LE MÉCANISME DES MOUVEMENTS RÉFLEXES

Tout mouvement réflexe pouvant survenir dans un *muscle de la vie animale* a son centre réflexe immédiat dans la moelle épinière. Ce centre réflexe est l'endroit de la substance grise où l'excitation amenée par une fibre centripète peut se réfléchir sur la cellule d'origine d'une ou de plusieurs fibres centrifuges.

L'expérimentation sur les animaux et surtout l'observation faite directement sur l'homme ont montré que l'excitation centripète, capable de provoquer une réaction motrice réflexe, peut être ou une excitation *cutanée*, ou une excitation *tendineuse*, ou une excitation *périostée*.

Les excitations cutanées et les excitations tendineuses sont cependant les plus importantes, de là la subdivision des mouvements réflexes en *réflexes tendineux* et en *réflexes cutanés*.

Les *réflexes tendineux* ont de caractéristique que la percussion plus ou moins brusque du tendon d'un muscle amène la contraction réflexe du muscle intéressé. C'est ainsi que la percussion du ligament rotulien est suivie de la contraction réflexe du seul muscle quadriceps crural, que la percussion du tendon d'Achille provoque la contraction réflexe du seul muscle triceps sural, etc. Le mouvement réflexe produit est donc *monomusculaire*.

Les *réflexes cutanés* se laissent subdiviser en deux groupes :

a) Les uns nécessitent pour se produire que l'excitation initiale intéresse une *région déterminée* de la surface cutanée. Dans ces conditions la réaction motrice se localise dans un seul *muscle déterminé*. Tels sont : le réflexe plantaire, le réflexe crémastérien et les trois réflexes abdominaux. Ce sont donc aussi des mouvements réflexes *monomusculaires*. Ces réflexes cutanés sont ceux que le clinicien est habitué à rechercher en vue du diagnostic des affections nerveuses, d'où le nom de *réflexes cutanés des cliniciens* sous lequel on les désigne quelquefois.

b) Les autres réflexes cutanés ont surtout été étudiés par

les physiologistes. Ils ont de caractéristique que l'excitation initiale peut porter sur une *région quelconque* de la surface cutanée et que la réaction motrice intéresse un nombre plus ou moins considérable de muscles produisant un mouvement réactionnel plus ou moins coordonné. Ce sont les *réflexes cutanés des physiologistes*. Le mouvement réflexe produit est *polymusculaire*.

Voilà les faits.

Il s'agit maintenant de rechercher le mécanisme qui préside à ces trois groupes de mouvements réflexes, c'est-à-dire les voies nerveuses de l'axe cérébro-spinal dont l'intégrité anatomique et fonctionnelle est indispensable pour que ces réflexes puissent se manifester.

Un fait admis par tous les auteurs c'est que l'arc nerveux de tous ces réflexes doit passer par la *substance grise* de la moelle épinière. Ce qui le prouve, c'est que la destruction de cette substance grise entraîne inévitablement l'abolition de tous ces réflexes. La moelle épinière est donc, de par sa substance grise, le centre primordial de tout mouvement réflexe pouvant se produire dans n'importe quel *muscle strié* du cou, du tronc ou des quatre membres.

Mais l'intégrité de ce centre médullaire avec ses fibres afférentes et ses fibres efférentes n'est pas toujours suffisante, bien que les physiologistes l'aient cru pendant longtemps en expérimentant sur les animaux.

La clinique est venue démontrer, pour ce qui concerne tout particulièrement l'homme, que les centres nerveux supérieurs interviennent dans le mécanisme d'un certain nombre de mouvements réflexes. C'est ainsi que, chez l'hémiplégique, l'interruption des fibres cortico-spinales dans la capsule interne entraîne l'abolition des réflexes cutanés des cliniciens, malgré l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la substance grise médullaire. C'est ainsi encore que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale, on observe, dans les membres inférieurs, non seulement l'abolition des réflexes cutanés des cliniciens, mais encore l'abolition de tous les réflexes tendineux. Pour certains auteurs cette abilition des réflexes tendineux serait indépendante de la lésion survenue dans la moelle cervicale ; elle serait la conséquence d'une lésion con-

comitante de la substance grise de la moelle lombo-sacrée. Mais ce qui prouve que cela n'est pas, c'est que la contraction réflexe du muscle quadriceps crural, impossible à obtenir par percussion du ligament rotulien, survient dès que l'on pique un peu vivement la peau en un point quelconque du membre inférieur surtout le long de la jambe ou du pied (réflexe cutané des physiologistes). Il y a donc intégrité anatomique et fonctionnelle des cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée et malgré cela les réflexes tendineux sont abolis.

Les centres nerveux supérieurs interviennent donc dans le mécanisme de certains groupes de mouvements réflexes et cela par l'intermédiaire des fibres de la *substance blanche* de la moelle.

La moelle épinière par ses deux parties constituantes, la substance grise et la substance blanche, joue donc un rôle de tout premier ordre dans le mécanisme des mouvements réflexes. C'est ce rôle que nous allons nous efforcer de mettre en relief en étudiant, dans ses grandes lignes, l'anatomie et la physiologie de la moelle, telles qu'elles nous sont connues dans l'état actuel de la science.

La moelle épinière, considérée au point de vue de ses multiples fonctions, est véritablement un organe double.

C'est d'abord un organe propre, un organe autonome, véritable centre nerveux tenant sous son influence l'innervation centripète et l'innervation centrifuge du tronc et des quatre membres, centre nerveux qui peut fonctionner comme tel en l'absence de toute connexion ascendante ou descendante avec les centres nerveux supérieurs.

C'est ensuite un organe de transmission ou de passage, une espèce de gros nerf interposé entre les organes périphériques et les centres nerveux supérieurs, chargé de transmettre, par ses fibres ascendantes, les impressions de sensibilité amenées par les fibres centripètes, comme il doit transmettre par ses fibres descendantes les impulsions motrices par lesquelles l'organisme doit répondre d'une façon plus ou moins consciente aux excitations reçues.

L'organe de transmission est exclusivement formé par les fibres longues de sa substance blanche.

Les recherches concordantes de ces dernières années ont montré que ces fibres de passage sont représentées, fig. 1, :

1° Par les fibres bulbopètes des cordons postérieurs.

2° Par les fibres ascendantes qui occupent la périphérie du

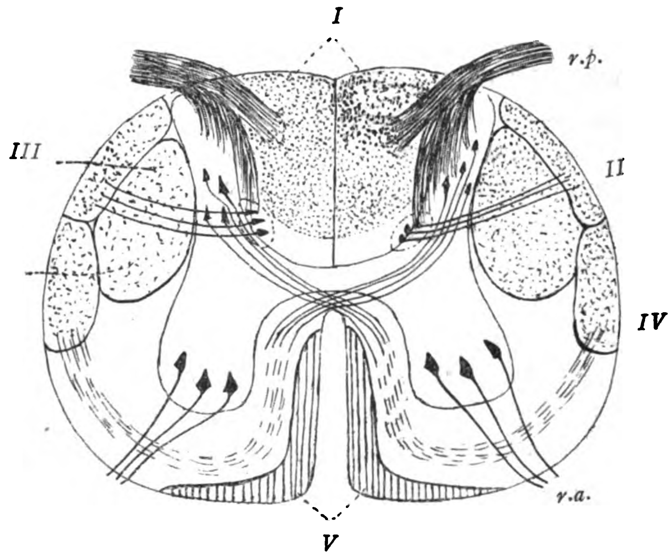


FIG. 1.

Coupe schématique de la moelle montrant la constitution de la substance blanche.

I : Fibres bulbopètes des cordons postérieurs.
II : Fibres spino-cérébelleuse dorsales ou faisceau de FLECHSIG.
III : Zone pyramidale du cordon latéral.
IV : Fibres spino-cérébelleuses ventrales ou faisceau de GOWERS.
V : Zone pyramidale du cordon antérieur.
r. p. : Racine postérieure.
r, a. : Racine antérieure.

cordon latéral, fibres spino-cérébelleuses allant constituer le faisceau de FLECHSIG et le faisceau de GOWERS.

3° Par les fibres descendantes des zones pyramidales du cordon antérieur et du cordon latéral.

Si, sur une coupe transversale de la moelle prise à n'importe quel niveau, nous retranchons par la pensée toutes ces fibres longues appartenant à la moelle considérée comme organe de transmission, il nous restera les parties constituantes de la moelle considérée comme organe propre, fig. 2, c'est-à-dire :

1° La substance grise de la moelle, mais une substance grise considérablement simplifiée dans sa structure non seulement par la disparition des cellules d'origine de toutes les fibres

spino-cérébelleuses, mais encore et surtout par la disparition de toutes les fibrilles nerveuses par lesquelles les fibres descendantes des zones pyramidales se terminent dans la moelle.

2° Une mince zone de substance blanche enveloppant de toutes parts la substance grise et formée de fibres appartenant

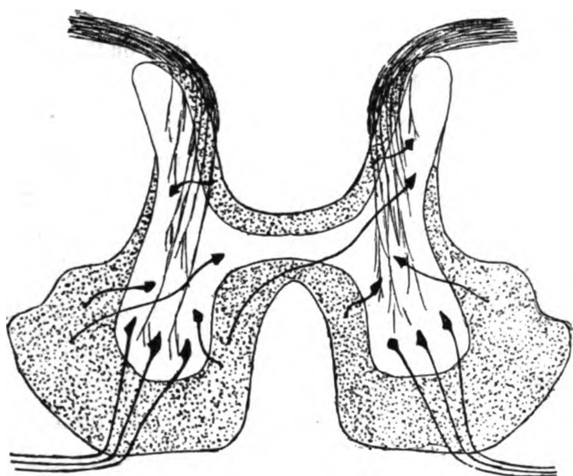


FIG. 2.
Coupe schématique montrant les éléments constituants de la moelle considérée comme organe propre.

en propre à la moelle, fibres commissurales longitudinales ascendantes et descendantes reliant entre eux les différents étages de la substance grise et que l'on peut désigner sous le nom de *fibres proprio-spinales* (SHERRINGTON), ou mieux *fibres spino-spinales*.

3° Les nerfs périphériques comprenant les fibres centripètes des racines postérieures et les fibres centrifuges des racines antérieures.

Neurones sensibles périphériques, neurones moteurs périphériques et neurones spino-spinaux, voilà donc les trois éléments nerveux qui entrent dans la constitution de la moelle épinière considérée comme un organe propre. La substance grise de cette moelle est l'endroit où ces trois éléments nerveux se mettent en connexion, c'est-à-dire l'endroit où se terminent les fibres centripètes des racines postérieures et où se trouvent les cellules d'origine des fibres centrifuges des racines antérieures ainsi que les cellules d'origine des fibres spino-spinales.

Une moelle épinière ainsi constituée est en état de fonctionner. Pour le prouver, il suffit d'examiner un malade atteint de lésion transversale complète de la moelle cervicale. Cette lésion entraîne inévitablement la dégénérescence de toutes les fibres descendantes des deux zones pyramidales, de même que la mise hors de fonction des fibres bulbopètes des cordons postérieurs et des fibres spino-cérébelleuses des cordons latéraux. Le long de la moelle dorsale, lombaire et sacrée, il ne persiste donc que les fibres afférentes, les fibres efférentes et les fibres spino-spinales. Ce tronçon inférieur de la moelle est véritablement un morceau de moelle réduit à son architecture propre. Si l'on excite maintenant un peu vivement, en un point quelconque, la surface cutanée du tronc ou des membres inférieurs, on verra cet organisme exclusivement médullaire répondre par un mouvement périphérique, le plus souvent une flexion plus ou moins brusque de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. L'excitation, cause initiale de ce mouvement, n'est pas perçue par le malade parce que toutes les voies ascendantes spino-corticales sont coupées. Le mouvement réactionnel lui-même non seulement échappe à la conscience du malade, mais il est encore complètement soustrait à l'influence de sa volonté, preuve que toutes les voies descendantes cortico-spinales ont été également interrompues. Le mouvement réactionnel produit est donc un mouvement inconscient, involontaire. C'est de plus un mouvement fatal qui doit suivre inévitablement l'excitation reçue. C'est en quelque sorte la porte de sortie pour l'organisme de la petite quantité d'énergie qui a été introduite au point excité.

Ces mouvements réactionnels d'origine exclusivement médullaire sont appelés des mouvements réflexes. Ce sont les mouvemeuts réflexes des physiologistes. Ils sont la manifestation visible du fonctionnement propre de la moelle, de sa vie autonome et réellement indépendante. Cette réflectivité médullaire, dans une moelle épinière séparée des centres nerveux supérieurs, est parfois tellement exagérée qu'il suffit de découvrir un peu vivement un malade atteint de paraplégie flasque pour voir un mouvement brusque et énergique de rétraction survenir dans les deux membres inférieurs et cela sans excitation cutanée apparente. Je dis apparente, car l'excitation cutanée existe,

elle a été produite par le déplacement d'air qu'a entraîné l'écartement un peu brusque des couvertures.

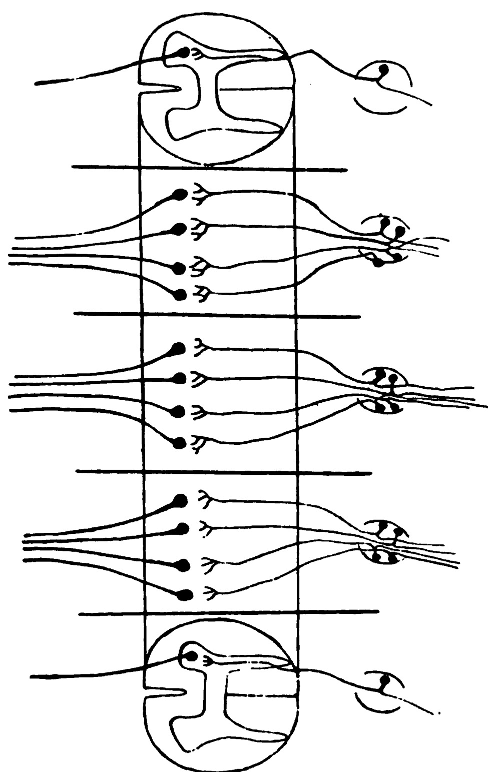
Mais pour que des réflexes médullaires puissent se produire, il n'est pas nécessaire que *toute* la moelle épinière soit conservée depuis le segment cervical jusqu'au segment coccygien ; il n'est, en effet, pas indispensable que les fibres spino-spinales interviennent. Nous pouvons simplifier encore la structure de la moelle tout en ne supprimant pas son fonctionnement. Nous pouvons retrancher toutes les fibres spino-spinales, ne conserver à un niveau donné que la fibre centripète amenant l'excitation, la fibre centrifuge la transmettant au muscle et la partie de substance grise nécessaire pour que la fibre centripète puisse se mettre en connexion avec la fibre centrifuge et voir persister cependant le mouvement réflexe dans le segment médullaire correspondant. Ce qui le prouve c'est que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle dorsale ou même de la moelle lombaire, on voit persister les mouvements réflexes des membres inférieurs dépendant de la moelle sacrée. On peut même, chez le chien ou le lapin, sectionner la moelle au niveau du premier segment sacré, isoler ainsi le second segment sacré et le cône terminal et voir ce bout de moelle fonctionner comme centre réflexe, puisqu'on voit persister la contraction réflexe du muscle constructeur de l'anus à la suite de l'excitation de la surface cutanée voisine.

Tout cela démontre donc clairement que la moelle épinière est constituée de telle façon que si on pouvait la sectionner en autant de tronçons qu'il y a de nerfs périphériques qui en dépendent, tout en conservant intacte la circulation de ces segments, fig. 3, chacun de ces tronçons serait capable de fonctionner, chacun permettrait à la partie correspondante de l'organisme de répondre par une contraction musculaire réflexe à une excitation portée sur sa surface sensible.

Le mouvement réflexe médullaire le plus simple ne nécessite donc pour pouvoir se produire que la superposition d'un neurone centripète et d'un neurone centrifuge. Le neurone centripète relie la surface sensible à la substance grise du segment médullaire ; le neurone centrifuge relie cette même substance grise au muscle. Dans la substance grise se fait la connexion,

l'articulation, ce que SHERRINGTON appelle le *synapsis*, entre les deux neurones.

Toutes ces parties superposées : surface sensible, neurone centripète, substance grise médullaire, neurone centrifuge et muscle, forment par leur ensemble l'*arc nerveux* appelé *arc réflexe*. Cet arc ici est appelé *monosynaptique* parce que, formé de deux groupes de neurones, il ne présente qu'une seule arti-



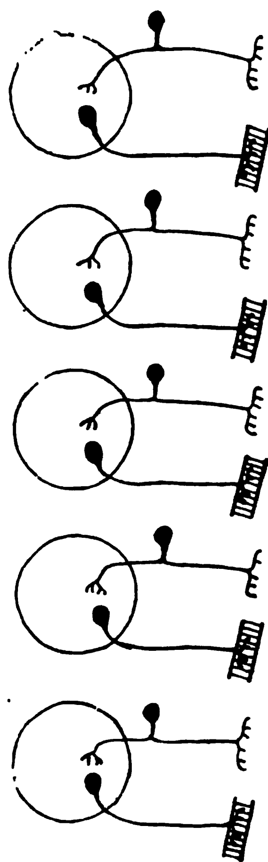


FIG. 3. FIG. 4.

Les ganglions médullaires primitifs.
Constitution d'un arc réflexe monosynaptique.

culation ou synapsis. Dès que cet arc est intact, anatomiquement et physiologiquement, le mouvement réflexe peut se manifester.

Nous avons disséqué ainsi la moelle épinière jusqu'à ses extrêmes limites, retranchant successivement toutes les fibres longues et courtes de sa substance blanche, et ne laissant persister

que les nerfs périphériques et la substance grise considérablement simplifiée dans sa structure. De plus, nous avons subdivisé cette substance grise en autant de petits amas gris indépendants les uns des autres qu'il y a de nerfs périphériques qui en dépendent. Chacun de ces amas gris est véritablement un *ganglion médullaire primitif*, l'homologue d'un ganglion nerveux de la chaine ganglionnaire de n'importe quel invertébré, fig. 4.

Ainsi réduite à ses éléments constituants fondamentaux, la moelle épinière nous apparaît, physiologiquement, comme un simple centre réflexe, comme un organe de réaction ou de défense transformant les excitations centripètes, tombées sur la surface sensible du corps, en excitations centrifuges amenant le raccourcissement des muscles et, comme conséquence, le déplacement des pièces osseuses du squelette.

Nous allons maintenant refaire le chemin inverse et essayer de reconstituer avec ces trente et un petits ganglions gris la moelle épinière telle qu'elle existe véritablement chez l'adulte, en y ajoutant successivement les fibres de la substance blanche et en recherchant en même temps les modifications que l'adjonction de ces fibres va entraîner dans son fonctionnement.

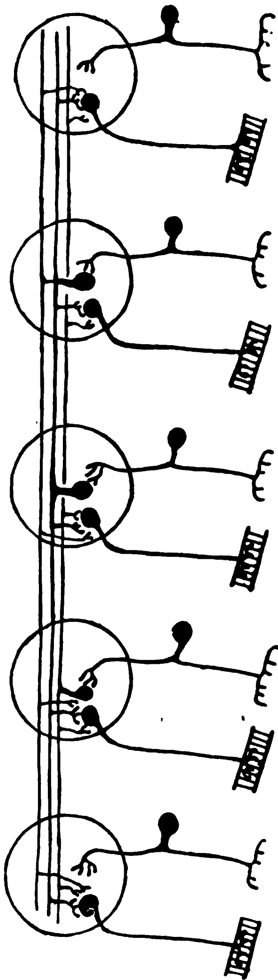
Les amas gris en se superposant vont être reliés les uns aux autres par des fibres commissurales longitudinales qui vont devenir les fibres spino-spinales : fibres spino-spinales courtes et longues, ascendantes et descendantes reliant la substance grise de tous les autres, fig. 5 et 6.

Les cellules d'origine de ces fibres spino-spinales vont recueillir, dans la corne postérieure, les ébranlements nerveux amenés par la fibre centripète pour les transmettre aux cellules d'origine des fibres motrices d'un grand nombre de segments médullaires. Dans ces conditions, l'excitation qui tombe sur une partie quelconque de la surface cutanée, arrivée dans la substance grise du segment médullaire correspondant, peut être disséminée suivant l'axe longitudinal de la moelle, se transmettre à un nombre considérable de cellules motrices et produire ainsi un mouvement réactionnel beaucoup plus étendu. Les fibres spino-spinales apparaissent ainsi comme étant, physiologiquement, les *éléments de dissémination de l'ébranlement nerveux*.

Le mouvement réflexe produit dans ces conditions a comme

substratum anatomique un arc réflexe formé de trois groupes de neurones : un neurone centripète, un ou plusieurs neurones spino-spinaux et un nombre variable mais toujours considérable de neurones centrifuges.

Cet arc nerveux présente donc deux solutions de continuité,



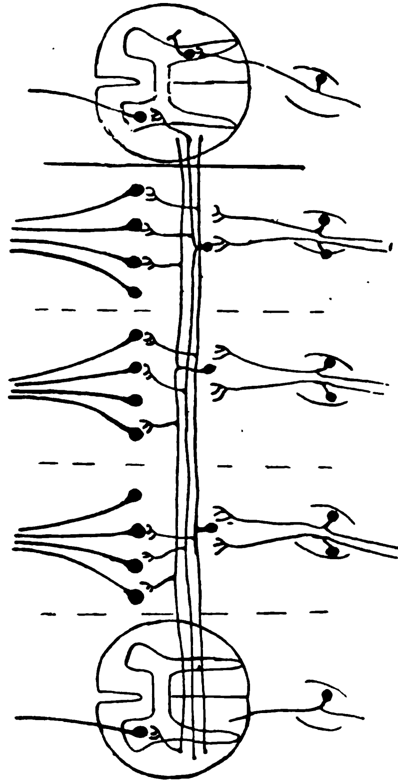


Fig. 5. Fig. 6.

Les ganglions médullaires primitifs reliés entre eux par les fibres spino-spinales. Constitution d'un arc réflexe bisynaptique.

deux articulations, deux synapsis comme dirait Sherrington, il est *bisynaptique*.

Ce qui distingue le mouvement réflexe produit par un arc monosynaptique de celui dû à un arc bisynaptique, c'est que

le premier est la conséquence de la contraction d'un seul muscle, il est *monomusculaire* ; tandis que le second est la résultante de la contraction d'un nombre variable de muscles, il est *polymusculaire*.

Le réflexe monomusculaire consiste généralement dans une secousse brusque du muscle, secousse plus ou moins violente d'après l'intensité de l'excitation cutanée.

Le réflexe bisynaptique produit un mouvement plus ou moins coordonné, preuve que les différents muscles qui interviennent dans le mouvement se sont contractés à des degrés variables. Cette coordination peut être si parfaite que le mouvement réactionnel peut avoir toutes les apparences d'un mouvement ayant un but approprié. Les mouvements réflexes les plus typiques sous ce rapport sont ceux que peut présenter la grenouille décapitée, et qui se trouvent décrits dans tous les livres de physiologie, ou bien encore celui sur lequel SHERRINGTON a appelé l'attention chez le chien, après section de la moelle cervicale inférieure, et qu'il a appelé *Kratzreflex*. On sait d'ailleurs que, chez les mammifères et notamment chez le chien, ces mouvements réflexes peuvent présenter une coordination telle qu'ils reproduisent à s'y méprendre les mouvements du trot et du galop d'un animal normal. Chez l'homme, ces mouvements réflexes coordonnés consistent généralement dans un mouvement plus ou moins brusque de retrait des membres inférieurs que l'on peut interpréter comme un mouvement de défense.

Cette coordination des mouvements réflexes d'origine médullaire est due uniquement à l'intervention des fibres spino-spinales. Celles-ci sont donc non seulement les éléments de dissémination de l'ébranlement nerveux, mais encore et surtout les *éléments coordinateurs* des mouvements réflexes appartenant en propre à la moelle épinière.

La coordination des mouvements appartient donc, en partie du moins, à la moelle épinière elle-même.

A la moelle épinière, ainsi formée de segments gris reliés entre eux par les fibres spino-spinales, viennent maintenant se superposer les centres nerveux supérieurs.

Parmi ces centres, quelques-uns vont se mettre en connexion

anatomique immédiate avec la substance grise des ganglions médullaires primitifs. Les plus importants, pour ne parler que des centres connus, sont représentés :

1° par les *centres bulbaires* en connexion avec le nerf vestibulaire,

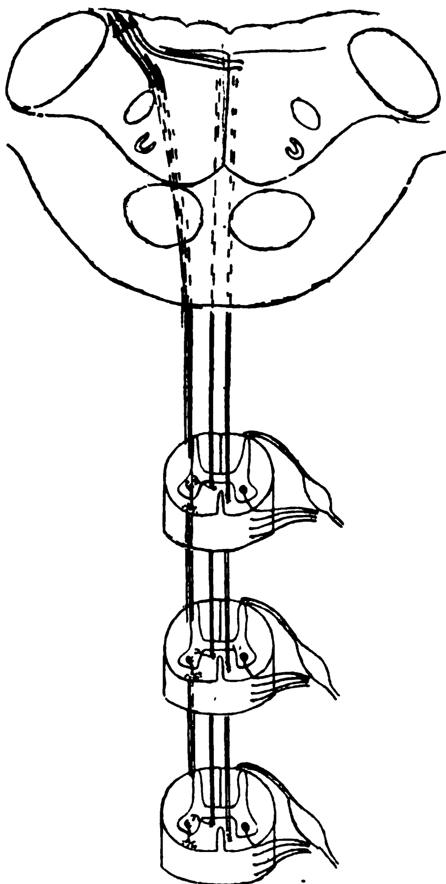


FIG. 7.

Schéma montrant les connexions bulbo-spinales établies par les fibres vestibulo-spinales.

2° par les *centres mésencéphaliques* en connexion avec le nerf optique, et

3° par les *centres corticaux*.

Centres bulbaires. Le nerf vestibulaire se termine dans différentes masses grises du bulbe connues sous les noms de *noyau de Deiters*, *noyau de Bechterew* et *noyau vestibulaire*. De ces masses grises partent des fibres descendantes, *vestibulospinales*, que l'on peut poursuivre jusque dans la zone pyramidale du cordon antérieur de la moelle et qui vont se terminer dans la corne grise antérieure, soit de la moelle cervicale, soit de la moelle dorsale, soit de la moelle lombo-sacrée (1). Ces fibres vestibulo-spinales relient donc le nerf vestibulaire aux segments médullaires cervicaux, dorsaux, lombaires et sacrés en rapport avec les muscles du tronc et des quatre membres, fig. 7. Il y a théoriquement autant de faisceaux de fibres vestibulo-spinales qu'il y a de segments médullaires.

(1) VAN GEHUCHTEN : *Connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines*. Le Névraxe. Vol. VI, 1904.

Centres mésencéphaliques. Du mésencéphale partent des fibres nerveuses descendantes que l'on peut poursuivre jusque dans la moelle sacrée. Les unes sont les fibres *rubro-spinales* ayant leurs cellules d'origine dans le noyau rouge, les autres sont les fibres du faisceau longitudinal postérieur ayant leurs cellules d'origine dans une masse grise voisine de la commissure posté rieure. On ne connait pas très bien les connexions supérieures de ces deux masses grises. On peut cependant admettre, jusqu'à preuve du contraire, qu'elles sont en connexion directe ou indirecte avec les fibres optiques.

Ces faisceaux descendants mésencéphalo-spinaux vont se terminer dans la corne antérieure des ganglions médullaires primitifs et transmettre à ces ganglions les excitations venant des voies optiques, fig. 8.

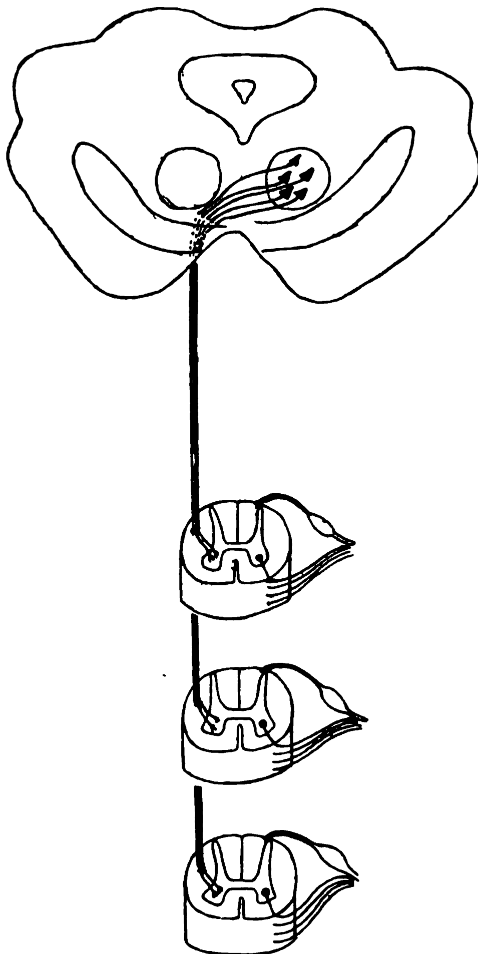


FIG. 8.
Schéma montrant les connexions mésencéphalo-spinales établies par les fibres rubro-spinales.

Centres corticaux. De l'écorce grise de la circonvolution centrale antérieure partent des fibres descendantes qui se laissent poursuivre jusque dans la corne antérieure de la moelle. Ce sont les *fibres cortico-spinales*, fig. 9.

Dans chaque ganglion primitif de la moelle ou, si l'on veut, dans la corne grise antérieure de chaque segment médullaire

viennent donc se terminer, outre les fibres des racines postérieures et les fibres spino-spinales, des fibres vestibulo-spinales, des fibres rubro-spinales et des fibres cortico-spinales.

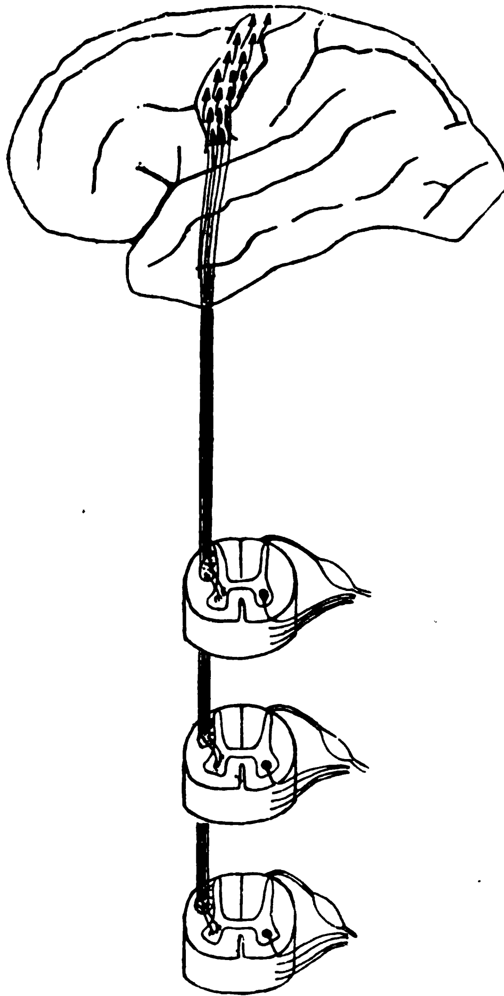


FIG. 9.
Schéma montrant les connnexions cortico-spinales.

Quelle influence ces fibres descendantes vont-elles exercer sur le fonctionnement propre de la moelle épinière ?

Les *fibres vestibulo-spinales* interviennent dans le maintien de l'équilibre du corps dans l'espace. Elles transmettent aux cellules motrices de la moelle les ébranlements nerveux recueillis d'une façon presque permanente dans les canaux demi-circulaires. Ces excitations relèvent le tonus nerveux de la cellule radiculaire et par là même le *tonus musculaire* des muscles périphériques, de même que l'excitabilité réflexe inhérent à la moelle.

Les *fibres mésencéphalo-spinales* transmettent, à ces mêmes cellules radiculaires, les impressions de sensibilité amenées par les fibres optiques et par toutes les fibres, d'origine connue ou inconnue, qui viennent se terminer dans le noyau rouge et dans le noyau d'origine du faisceau longitudinal postérieur. Ces excitations relèvent le tonus nerveux de toutes les cellules radiculaires et par

le fait même exagèrent la réflectivité inhérente à la moelle épinière.

Cette exagération considérable de la réflectivité médullaire explique la production de phénomènes réflexes nouveaux connus sous le nom de *réflexes tendineux*.

Nous savons que, chez l'homme normal, la percussion de certains tendons amène la contraction réflexe du muscle correspondant.

Chez l'homme atteint de lésion transversale complète de la moelle cervicale, c'est-à-dire dans une moelle réduite à son architecture propre, tous les réflexes tendineux sont *abolis*.

Chez l'homme atteint de lésion cérébrale soustrayant la moelle à l'influence des fibres cortico-spinales et ne laissant persister que les fibres vestibulo-spinales et mésencéphalo-spinales, les réflexes tendineux sont tellement exagérés que tout tendon de muscle peut devenir le point de départ d'une contraction réflexe. C'est dans ces conditions que l'on peut voir survenir le clonus du pied, le clonus de la rotule, la trépidation épileptoïde du membre inférieur, le clonus de la main, etc., qui ne sont que la manifestation extérieure de cette activité réflexe. Les réflexes tendineux sont donc bien liés à l'intégrité de toutes ces fibres descendantes et principalement des fibres rubro-spinales.

Les *fibres cortico-spinales*, en venant se superposer aux fibres spino-spinales, vestibulo-spinales et mésencéphalo-spinales, exercent sur les cellules de la corne antérieure une influence toute particulière. Cette influence est inhibitive ou modératrice de celle exercée par les autres fibres nerveuses. C'est en quelque sorte une action d'arrêt exercée sur les cellules radiculaires. Ces fibres corticales agissent comme un frein modérant l'activité réflexe de la moelle. Cette influence inhibitive, dont le mécanisme intime nous échappe, entraîne comme conséquence une diminution dans la réflectivité cutanée inhérente à la moelle, de même une diminution des réflexes tendineux. De plus, les fibres cortico-spinales amènent la production de phénomènes réactionnels nouveaux que ne présente pas la moelle réduite à son architecture propre, ce sont les réflexes cutanés des cliniciens.

Ainsi donc, de par son architecture propre, la moelle épinière

est essentiellement et avant tout un organisme de réaction, un organisme de défense.

Cet organisme de réaction elle l'est d'une façon exclusive chez les vertébrés inférieurs complètement dépourvus d'écorce cérébrale.

Elle l'a été chez les mammifères et même chez l'homme, au moins à un moment donné du développement embryologique, vers le cinquième ou sixième mois de la vie intra-utérine, lorsqu'il n'y a encore de myélinisées que les fibres périphériques et les fibres spino-spinales.

Cet organisme de réaction, la moelle épinière le reste chez l'homme adulte, exagéré encore par l'adjonction des centres bulbaires et des centres mésencéphaliques. Mais les fibres cortico-spinales qui viennent se surajouter à son architecture propre *modifient* son fonctionnement primitif en ce sens qu'elles diminuent considérablement l'intensité de la réflectivité inhérente à la moelle. Tout se passe comme si les centres corticaux exerçaient sur les centres mésencéphaliques, bulbaires et médullaires une action modératrice ou inhibitive, action qui est telle que la vie propre de la moelle diminue d'importance. De là, dans les conditions normales, l'absence presque complète de mouvements réflexes exclusivement médullaires. Mais ce que la moelle est chez les animaux inférieurs, simple centre de réflectivité, elle le reste chez l'homme. Sa réflectivité primitive défensive, réflectivité inhérente, héréditaire si l'on veut, persiste à l'état latent. Ce qui le prouve, c'est qu'il suffit que l'action inhibitive exercée par l'écorce cérébrale soit ou diminuée, comme dans le sommeil normal ou chloroformique, ou affaiblie comme dans certains cas de dépression nerveuse que l'on peut rencontrer dans l'hystérie et la neurasthénie; ou abolie comme dans les cas de lésion des fibres cortico-spinales en un point quelconque de leur trajet descendant, pour voir réapparaître la réflectivité médullaire avec tous ces caractères primitifs.

La conclusion que nous devons donc tirer de cette étude, c'est que les mouvements réflexes qui dépendent de la moelle épinière doivent être subdivisés en trois groupes :

1° Les *réflexes cutanés exclusivement médullaires* ne nécessitant

pour se produire que l'intégrité de l'arc nerveux périphérique. Ce sont les *réflexes cutanés des physiologistes* ou *réflexes cutanés inférieurs*.

2° Les *reflexes tendineux*, probablement d'origine mésencéphalique, nécessitant pour se produire non seulement l'intégrité de l'arc nerveux périphérique, mais encore l'action excitante exercée sur les cellules radiculaires par toutes les fibres descendantes d'origine sous-corticale : les fibres vestibulo-spinales, les fibres du faisceau longitudinal postérieur et surtout les fibres rubro-spinales qui, toutes, doivent intervenir pour une certaine part dans le mécanisme de ces réflexes.

3° Les *réflexes cutanés des cliniciens* qui nécessitent pour se produire, à côté de l'intégrité de l'arc réflexe périphérique, l'intégrité des fibres cortico-spinales. Ce sont des *réflexes cutanés corticaux* ou *réflexes cutanés supérieurs*.

Ces trois groupes de mouvements réflexes doivent être nettement distingués les uns des autres si l'on veut saisir toute l'importance que l'examen des réflexes peut présenter au point de vue du diagnostic des affections nerveuses.

Quand on parcourt les livres classiques de physiologie, on y trouve enseigné, comme une vérité démontrée, que les centres nerveux supérieurs exercent sur les centres nerveux inférieurs une action inhibitive, action qui est telle que si on pratique, en un point quelconque du névraxe, une section transversale complète, le tronçon inférieur de la moelle, libéré de l'action inhibitive du tronçon supérieur, récupère son activité propre et présente une *exagération* considérable de *tous* les réflexes.

Si l'on examine maintenant ce qui se passe chez l'homme malade, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale, on arrive bientôt à se convaincre que les réflexes tendineux et les réflexes cutanés des cliniciens, loin d'être exagérés, sont *abolis*.

D'où vient cette différence profonde entre l'expérimentation physiologique et l'observation clinique? Elle est due à un double fait.

Tout d'abord, elle provient de ce que les physiologistes ont voulu appliquer à l'homme les résultats de leurs recherches expérimentales sur les mammifères inférieurs et même sur les

batraciens. Or, nous savons que l'influence des centres corticaux sur la moelle épinière augmente d'importance au fur et à mesure que l'on remonte] dans la série des êtres. Les faits expérimentaux observés sur le lapin ou le chien, et encore moins ceux observés chez la grenouille, ne peuvent donc être transportés, sans contrôle nouveau, dans la physiologie humaine.

Elle provient surtout de ce que les physiologistes n'ont pas tenu compte de la distinction fondamentale qu'il convient d'établir entre les trois groupes de mouvements réflexes que nous venons d'étudier. Ils n'ont eu en vue dans leurs recherches que les réflexes *cutanés* d'origine exclusivement *médullaire*.

L'action inhibitive que les centres nerveux supérieurs, ou mieux les centres corticaux, exercent sur les centres nerveux inférieurs existe donc chez l'homme comme chez les autres mammifères, mais cette action inhibitive s'exerce exclusivement sur la réflectivité inhérente à la moelle. C'est cette réflectivité seule qui se trouve exagérée dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale. Quant aux réflexes tendineux et aux réflexes cutanés supérieurs, ils sont dans ces conditions abolis par suite de l'interruption des fibres descendantes qui interviennent dans le mécanisme de leur production.

L'étude des mouvements réflexes met bien en évidence la haute influence que les excitations périphériques exercent sur toutes les parties constituantes de l'axe cérébro-spinal.

Ces excitations périphériques, quelle que soit leur nature, olfactives, visuelles, acoustiques, vestibulaires, tactiles, etc., arrivent d'une façon constante à nos centres nerveux. Là elles se disséminent à travers les voies nerveuses ascendantes et descendantes pour se réfléchir, en dernière analyse, sur les cellules radiculaires et par là sur nos muscles périphériques, Elles maintiennent ces muscles dans un état de demi-contraction qui constitue le *tonus musculaire* et qui n'est que la traduction au dehors du *tonus nerveux* de la cellule motrice, tonus qui est lui-même la résultante, à chaque moment donné de la vie, de toutes les excitations et de toutes les inhibitions qui arrivent à cette cellule motrice (1).

(1) Van Gehuchten : *Le mécanisme des mouvements réflexes*. Journal de Neurologie, 1897.

On comprend, dans ces conditions, pourquoi, dans l'architecture de nos centres nerveux, le nombre des fibres centripètes est si disproportionné mis en regard du nombre des fibres centrifuges. Nous savons, d'après les recherches de INGBERT, que les racines postérieures des nerfs spinaux amènent à chaque moitié de la moelle plus de 650000 fibres nerveuses, alors que les racines antérieures ne renferment que 200000 fibres centrifuges.

Si l'on ajoute à cela les fibres centripètes renfermées dans les nerfs craniens (olfactives, optiques, acoustiques, vestibulaires, fibres du trijumeau, etc.), on arrive à admettre avec SHERRINGTON que les fibres centripètes périphériques sont pour le moins cinq fois plus nombreuses que les fibres centrifuges, preuve incontestable que notre système nerveux est avant tout un organe de réception. Cet organe de réception se transformerait sur-le-champ en organe de réaction ou de défense sans le frein que lui opposent les fibres cortico-spinales. Cet organe de réaction est, en effet admirablement architecturé pour la défense de notre être tout entier qu'il renseigne, à chaque moment de la vie, sur tout ce qui se passe en dedans et en dehors de lui, en même temps qu'il tient à notre disposition prêtes pour la défense, grâce à leur état de demi-contraction qui constitue le tonus normal des muscles, toutes les masses contractiles capables de mettre en mouvement les différentes parties de notre appareil de locomotion.

On connait ce vieil adage qui depuis ARISTOTE a traversé tous les âges et toutes les philosophies. *Nihil est in intellectu quod non fuerit prius in sensu.* Nous n'avons rien dans notre intelligence qui n'y soit venu par les sens. Par les sens, cela veut dire par les fibres de sensibilité. Si l'adage est vrai, nous pouvons en déduire que, sans fibres de sensibilité, notre intelligence eût été à jamais fermée. Mais il y a plus : sans fibres de sensibilité pas de motilité. Ce qui le prouve c'est que si on sectionne sur un animal les racines postérieures d'un membre, les muscles de ce membre seront paralysés. Il y a plus encore : sans fibres de sensibilité pas de vie possible, car les fonctions essentielles de la vie sont les fonctions de respiration et de circulation. Ce sont là des fonctions réflexes qui ne peuvent s'exercer que par l'intermédiaire d'un arc réflexe formé par une fibre centripète et une fibre centrifuge.

Les fibres de sensibilité deviennent donc véritablement la condition *sine qua non* de la vie.

DESCARTES a dit : Je pense, donc je suis.

Nous plaçant à un point de vue purement morphologique, tenant compte de la haute importance qui revient à nos fibres de sensibilité dans le fonctionnement de notre système nerveux, il me semble que nous pourrions modifier ces paroles et dire : Je suis, je vis, donc je suis excité.

UN NOUVEAU CAS

DE

CLONUS DU PIED

DANS L'HYSTÉRIE

(contracture, hémianesthésie cutanée et sensorielle)

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

UN NOUVEAU CAS DE CLONUS DU PIED DANS L'HYSTERIE.

(Contracture, hémianesthésie cutanée et sensorielle).

Beaucoup d'auteurs admettent, à la suite de BABINSKI, que les réflexes tendineux et cutanés ne subissent aucune modification dans l'hystérie de telle sorte que si, dans un cas donné d'affection nerveuse, on observe soit le signe de BABINSKI, soit le clonus du pied ou la trépidation épileptoïde du membre inférieur, on est en droit d'éliminer à coup sûr le diagnostic d'hystérie.

Nous avons rapporté il y a quelques mois (1) l'observation clinique d'une jeune fille, chez laquelle nous avions posé le diagnostic d'affection organique de la moelle épinière, en nous basant principalement sur l'existence du clonus du pied et du signe de BABINSKI. En quelques jours tous les symptômes cliniques graves avaient disparu comme par enchantement, de sorte que nous avons dû changer notre premier diagnotic d'affection organique en celui d'affection fonctionnelle. Nous nous sommes basé sur ce fait pour admettre la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux pouvant aller jusqu'au clonus du pied dans les affections hystériques, et cela par interruption purement psychique des fibres cortico-spinales.

Ce fait clinique ne semble pas avoir eu aux yeux d'autres auteurs la valeur démonstrative que nous croyions pouvoir lui attribuer. C'est ainsi que JAMES COLLIER (2), en résumant notre travail dans la Revue anglaise de Neurologie et de Psychiatrie, exprime des doutes sur la rectitude de notre diagnostic.

Il est regrettable, d'après lui, que nous ayons basé notre opinion sur un cas isolé, d'autant plus que la paralysie oculaire, dont la jeune fille avait souffert trois ans auparavant, démontrerait que la paraplégie spastique transitoire subséquente

(1) VAN GEHUCHTEN : *Clonus du pied et signe de Babinski dans l'hystérie*. Le Névraxe, Vol. VIII, 1906.

(2) Review of Neurology and Psychiatry, p. 314-316, 1907.

n'est que la manifestation précoce d'une sclérose disséminée. Aussi conclut-il que les arguments, mis en avant par nous pour prouver que l'exagération des réflexes tendineux et l'apparition des réflexes cutanés inférieurs et du signe de BABINSKI peuvent survenir exceptionnellement dans l'hystérie, sont loin d'être convaincants (1).

Le reproche que nous fait JAMES COLLIER de baser notre opinion sur un cas isolé ne demande pas de réfutation.

L'exagération des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus du pied doit, en effet, être très rare dans l'hystérie, sinon le problème de son existence ou de sa non existence aurait été résolu depuis longtemps. Il ne peut donc paraître étrange que nous n'apportions qu'un seul cas à l'appui de notre opinion.

Nous estimons d'ailleurs qu'un seul cas bien observé est suffisant pour établir la thèse que nous croyons devoir défendre.

Reste donc à savoir si notre cas clinique a été bien observé. Nous le pensons en toute sincérité. Nous savons parfaitement bien, pour l'avoir observé à plusieurs reprises, que la sclérose en plaques a un début insidieux et peut débuter par des symptômes alarmants et fugaces analogues à ceux présentés par notre malade. Mais voilà plus de dix-huit mois que nous avons examiné cette dernière et depuis lors elle n'a plus présenté un seul symptôme d'affection organique. Le diagnostic d'hystérie, auquel nous nous sommes arrêté, nous paraît donc confirmé par ce fait.

Nous avons d'ailleurs observé, pendant ces deux derniers mois, un nouveau cas d'hystérie avec exagération manifeste du réflexe rotulien et clonus du pied incontestable, qui vient apporter un nouvel argument en faveur de notre thèse.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, mariée, mère de trois enfants en bonne santé, sans antécédents héréditaires. Elle a toujours

(1) « That such a distinguished neurologist as VAN GEHUCHTEN should have based this important opinion on this isolated case is unfortunate, for the antecedent ocular paralysis, in the reviewer's opinion, stamps the subsequent transient spastic paraplegia as the early manifestation of disseminate sclerosis..... The arguments, therefore, brought forward in this paper, that « increase of the deep reflexes and the appearance of the lower cutaneous reflexes with BABINSKI's sign may be present in exceptional cases of hysteria from psychic interruption of the cortico-spinal fibres », leave the reader very far from being convinced ».

été bien portante, sans indice aucun de nervosisme jusqu'il y a 5 ans. A cette époque elle a commencé brusquement à ressentir une vive douleur dans le flanc gauche, rayonnant depuis la colonne vertébrale jusqu'au niveau de la ligne blanche et l'obligeant à garder le lit. Son médecin traitant l'a soignée pour dyspepsie nerveuse.

Au bout d'un mois, comme les douleurs persistaient, elle a consulté un autre médecin qui a déclaré qu'elle souffrait d'un ulcère (?) à la matrice et qui lui a fait un curettage utérin.

Sept mois plus tard, comme les douleurs persistent, on a recours à une nouvelle opération sur la matrice dont la malade ignore la nature.

L'état s'aggrave, les douleurs augmentent. Elle change encore de médecin. Celui-ci lui déclare qu'elle est atteinte de rein mobile. Il lui pratique, il y a 3 ans, une laparotomie avec large incision en T de la paroi, non pour faire une néphropexie, mais bien une excision d'une partie de la paroi abdominale probablement pour ptose viscérale.

Cette dernière opération a encore aggravé son état. Les douleurs persistent toujours et, de plus, les règles ont cessé. A chaque époque menstruelle elle est prise d'une crise formidable d'hystérie durant en moyenne 12 heures, crise pendant laquelle elle crie, hurle et se démène au point qu'il faut 5 ou 6 hommes pour la maintenir.

Il y a deux ans, une de ces crises, plus forte que les autres, a duré 24 heures. Quand elle est revenue à elle, elle présentait une contracture permanente de tout le membre inférieur gauche et une paralysie flasque du membre supérieur gauche. Cette paralysie du bras a cédé lentement au massage. Quant à la contracture en extension du membre inférieur gauche, elle persiste actuellement encore avec la même intensité qu'il y a deux ans.

Il y a quatre mois elle a eu sa dernière crise convulsive à la suite de laquelle elle déclare avoir perdu la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût du côté gauche.

Cette contracture du membre inférieur gauche l'a immobilisée au lit depuis plus de deux ans.

Elle est entrée, sur notre conseil, dans le service interne de mon collègue Monsieur VERRIEST où nous l'avons examinée à plusieurs reprises.

Pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital elle présentait les symptômes suivants :

Motilité. Le membre inférieur droit est normal.

Le membre inférieur gauche est en contracture permanente, la cuisse en extension sur le bassin, la jambe en extension sur la cuisse, le pied en extension forcée sur la jambe et les orteils en flexion. De plus le pied est légèrement tourné en dedans, FIG. 1 et 2, Pl. VII.

La motilité volontaire est abolie dans tous les muscles du membre inférieur.

La contracture est tellement forte que tout déplacement du membre est impossible ou au moins très difficile dans n'importe quel sens. Il semble même que la contracture augmente pendant les efforts que l'on fait pour déplacer les différents segments de membre.

Les mouvements réflexes du membre inférieur gauche paraissent abolis, à cause de l'intensité de la contracture.

Tout le membre est agité dans son ensemble de petites secousses, qui ressemblent à un faible degré à de la trépidation épileptoïde.

Membre supérieur. Du côté droit il n'y a rien d'anormal. Du côté gauche le malade peut exécuter tous les mouvements qu'on lui commande, mais la force de pression à la fermeture de la main, de même que la résistance qu'on lui demande d'opposer à des mouvements passifs sont nulles.

Sensibilité. Il y a anesthésie cutanée complète de tout le côté gauche du corps, y compris la muqueuse de la moité gauche de la cavité buccale, FIG. 3.

De plus, il y a abolition de la sensibilité gustative sur la moitié gauche de la langue, et abolition de l'odorat à gauche.

Le tic-tac d'une montre, perçu à droite à une distance de 30 à 40 centim., n'est perçu à gauche que lorsque la montre est appliquée sur le pavillon de l'oreille.

La malade déclare ne rien voir de l'œil gauche, bien que cet œil, examiné par un oculiste mon collègue M. VANDER STRAETEN, ne présente aucune lésion ni superficielle, ni profonde.

La malade se plaint de douleurs vives dans la région de l'estomac, douleurs qui ne cèdent à aucun calmant. Elle est prise fréquemment de vomissements.

Nous avons institué un traitement suggestif à l'état de veille consistant exclusivement en massage des muscles contracturés du membre inférieur gauche, accompagné de mouvements passifs. La suggestion verbale, faite pendant ces manœuvres, a bientôt amené un relâchement de la contracture, d'abord dans les muscles entourant l'articulation coxo-fémorale, puis progressivement dans les muscles de la cuisse, de la jambe et du pied.

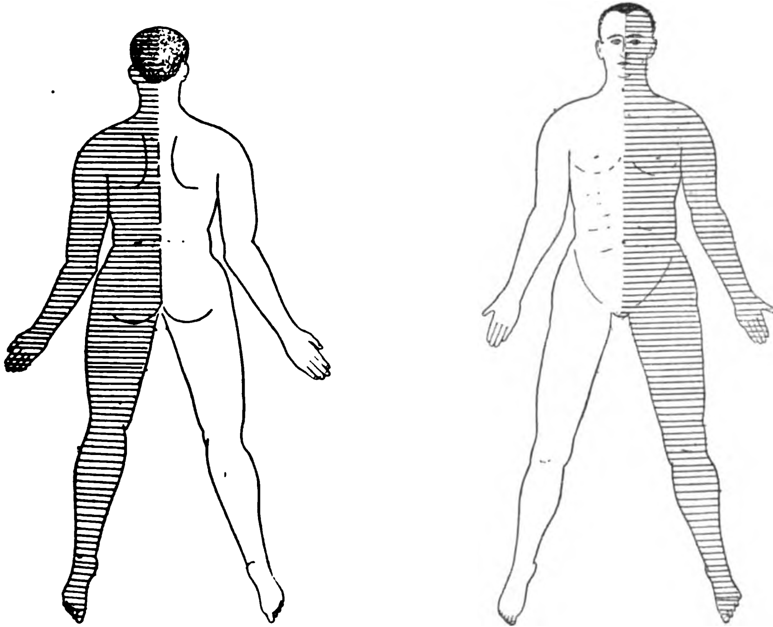


Fig. 3.

Actuellement, après deux mois de traitement, la malade plie volontairement les différents segments de membre, FIG. 4, Pl. VII, et commence à marcher en s'appuyant sur le bras d'un aide. La jambe gauche présente encore un peu de contracture surtout dans les deux segments inférieurs, aussi la flexion et l'extension du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse sont elles un peu lentes. Les muscles qui entourent l'articulation coxo-fémorale sont normaux, les mouvements passifs qui se passent dans cette articulation sont aussi étendus et aussi faciles à produire que du côté droit.

La sensibilité commence à revenir à partir de l'extrémité du membre. Elle est normale depuis le bout libre des orteils jusque

vers le milieu de la région métatarsienne, FIG, 5. Il persiste toujours de la surdité, de l'ageusie, de l'amblyopie et de l'anosmie du côté gauche.

Grâce à la disparition de la contracture nous avons pu examiner, à plusieurs reprises, l'état des réflexes cutanés et tendineux des deux membres inférieurs.

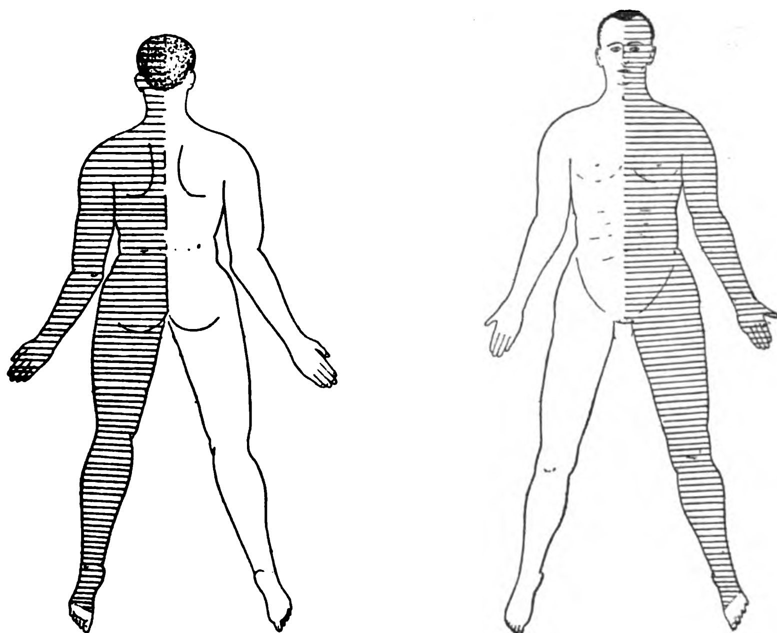


Fig. 5.

Les réflexes abdominaux, inguinaux et plantaires sont normaux des deux côtés. Le réflexe rotulien est normal à droite ; à gauche il présente une exagération sensible.

Le relèvement un peu brusque du pied sur la jambe provoque, à gauche, un clonus manifeste qui persiste aussi longtemps que l'on tient le pied relevé. Ce clonus fait complètement défaut à droite.

Ce clonus du pied est tout-à-fait typique et entièrement comparable au clonus du pied que l'on observe communément dans les paraplégies spastiques dûes à une lésion organique de la moelle épinière. Il ne peut donc être question ici de *pseudo-clonus*, à moins d'appeler pseudo-clonus tout clonus du pied survenant dans l'hystérie.

Nous ne pensons pas que, dans le cas présent, le diagnostic d'affection hystérique puisse être mis en doute. Si le diagnos-

tic est justifié, nous croyons qu'il faut l'appliquer également à tous les symptômes présentés par notre malade et notamment à l'exagération du réflexe achillien se traduisant par une trépidation spinale caractéristique. L'exagération des réflexes tendineux et le clonus du pied peuvent donc être des manifestations de la grande névrose.

Un point qui mérite encore d'être signalé, et qui nous paraît avoir une certaine importance au point de vue de la nature hystérique d'une contracture du membre inférieur, c'est *la contracture en flexion des orteils*, nettement visible sur nos deux figures 1 et 2. Cette forme de la contracture ne s'observe guère dans les paraplégies spastiques dues à une lésion médullaire, où l'extension plus ou moins permanente du gros orteil — ce que nous appellerions volontiers le *Babinski permanente* — est la règle. La contracture en flexion n'est cependant pas propre à la contracture hystérique puisqu'on peut l'observer dans les déformations consécutives aux polynévrites, mais alors le diagnostic différentiel n'offre guère de difficultés.

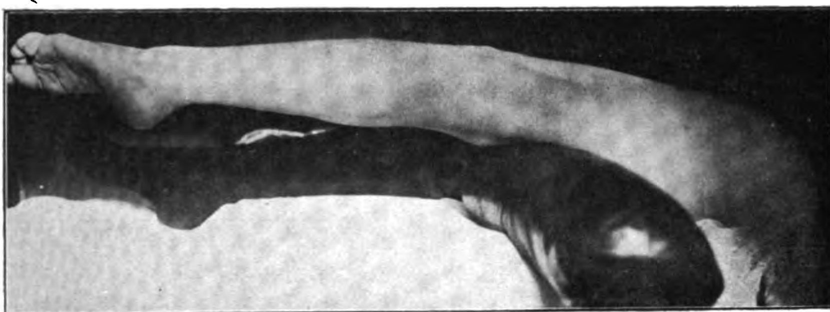


Fig. 1.

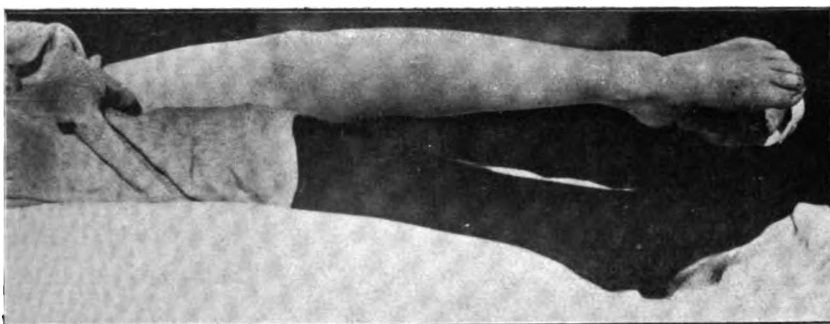


Fig. 2.



Fig. 4.

COUP DE COUTEAU

DANS LA

MOELLE LOMBAIRE

ESSAI DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

PAR

A. VAN GEHUCHTEN.

COUP DE COUTEAU DANS LA MOELLE LOMBAIRE
Essai de physiologie pathologique

Nos connaissances, concernant l'anatomie et la physiologie de la moelle épinière de l'homme, se basent essentiellement sur les résultats des recherches expérimentales faites sur les animaux. Le trajet des voies nerveuses ascendantes et descendantes de la substance blanche, de même que la répartition des cellules radiculaires de la corne antérieure de la substance grise, en colonnes cellulaires représentant les noyaux d'innervation des muscles des différents segments de membre, ont cependant pu être établis directement chez l'homme lui-même.

Les connaissances actuellement acquises, quelque satisfaisantes qu'elles puissent paraître au premier abord, sont loin d'être complètes. Ce qui le prouve, c'est que, dans bon nombre d'affections organiques incontestables de la moelle, on peut voir survenir des symptômes cliniques dont la physiologie pathologique nous échappe, c'est-à-dire des symptômes pour lesquels nous sommes dans l'impossibilité d'indiquer la lésion anatomique précise, soit de la substance grise, soit de la substance blanche, à laquelle il faut rattacher le déficit fonctionnel.

Et cependant nous devons admettre que l'architecture interne de la moelle épinière est telle, qu'une connaissance complète de sa structure anatomique et des fonctions dévolues à chacune de ses parties constituantes devrait nous permettre, non seulement de prédire les symptômes cliniques que doit produire toute mise hors de fonction soit de fibres nerveuses, soit de cellules nerveuses, mais encore d'indiquer, pour chaque modification dans le fonctionnement normal, le siège précis et l'étendue exacte de la lésion qui en est la cause.

Pour savoir dans quelle direction nous devons diriger nos recherches futures, soit anatomo-pathologiques, soit expérimentales, il serait bon de temps en temps de contrôler l'exactitude et l'étendue de nos connaissances acquises, en observant

attentivement tous les symptômes cliniques qui accompagnent une lésion *limitée* de la moelle, et en recherchant quels sont, parmi ces symptômes, ceux dont la physiologie pathologique nous est connue et ceux dont le mécanisme de leur production nous échappe encore plus ou moins complètement.

Les cas les plus favorables sous ce rapport nous paraissent être les blessures accidentelles de la moelle, et cela parce que la plupart d'entre elles peuvent être considérees comme s'identifiant avec de véritables lésions expérimentales.

Nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment un cas de ce genre. Nous allons en relater les symptômes cliniques et rechercher jusqu'à quel point nous en pouvons indiquer la physiologie pathologique.

Léopold F. âgé de 38 ans, boucher de son état, est un homme solidement constitué, sans tare héréditaire. Il a quatre frères et quatre sœurs bien portants.

Le 3 mars 1907, vers 10 heures du soir, il est assailli, à quelques pas de la maison qu'il venait de quitter, par un homme avec qui il avait eu une dispute. A ses cris d'appel on vient à son secours et on le trouve couché à terre, dans l'impossibilité absolue de se lever et de marcher. « En voulant sauter un fossé pour m'enfuir, dit-il, j'ai trébuché, je suis tombé dans le fossé ; au même moment j'ai reçu un coup dans le dos et j'ai senti que je perdais mes jambes ».

A l'arrivée du médecin, Léopold est incapable de se tenir debout. Il se plaint de douleurs dans le dos et de la perte de ses jambes qu'il ne sent plus. Il porte au dos, du côté gauche de la colonne vertébrale, deux blessures étroites faites par une lame tranchante : l'une au niveau de la sixième côte, à 8 ou 10 centimètres en dehors des apophyses épineuses, d'une profondeur d'environ deux centimètres et qui s'arrête à la côte elle-même ; l'autre, oblique en bas et en dedans, à quelques centimètres en dehors de l'apophyse épineuse de la 12e vertèbre dorsale.

Léopold présente à ce moment, d'après les renseignements fournis par le médecin traitant, le Dr Roosens : de la paralysie flasque dans tous les muscles des deux membres inférieurs ;

de l'anesthésie complète de la surface cutanée des membres inférieurs, de la région fessière et de la région scrotale ;

l'abolition des mouvements réflexes (les réflexes cutanés inférieurs n'ont pas été examinés) ;

de la rétention d'urine.

Cet état reste stationnaire pendant environ un mois. Au commencement du mois d'avril le premier mouvement volontaire apparait dans le gros orteil droit. A partir de ce moment la motilité volontaire revient lentement dans les muscles du membre inférieur droit, au point que vers le 20 à 25 mai presque tous les mouvements sont possibles, à l'exception du mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse.

C'est vers le 15 avril que la motilité volontaire revient dans le membre inférieur gauche. Ce retour à l'état plus ou moins normal se fait plus rapidement qu'à droite. Aussi vers le 1 mai la plupart des mouvements s'exécutent dans le membre inférieur gauche, à l'exception du mouvement d'extension et de flexion des orteils. Le mouvement d'extension du gros orteil est cependant possible.

Sensibilité. L'anesthésie reste complète pendant tout le mois de mars. C'est à peine si le malade, interrogé sur la question de savoir s'il ne sent rien dans ses membres inférieurs, accuse l'existence d'une sensation vague de tremblement (*davering* est son expression flamande). Vers le milieu du mois d'avril la sensibilité revient quelque peu dans le membre inférieur droit. Vers la fin du mois de mai la sensibilité revient aussi dans le membre inférieur gauche.

Troubles vésicaux. Pendant les deux premiers mois il y a eu constipation opiniâtre et retention complète d'urine nécessitant le sondage. Vers la fin du mois de mai, à la suite d'une pollution nocturne, il parvient à uriner volontairement par petites quantités et cela seulement de temps en temps. Depuis lors l'état reste stationnaire. Il y a des moments où il parvient à uriner volontairement ; à d'autres moments il en est incapable, il est obligé de se promener pendant 10 à 15 minutes avant d'avoir une miction.

Par moments aussi il parvient à aller à selle volontairement, mais cela est très capricieux et le malade doit toujours recourir à des purgatifs.

Troubles subjectifs. Léopold se plaint de ressentir un corps étranger au niveau de l'anus, sensation très pénible qui le fait aller à selle et uriner.

J'ai examiné le malade le 10 juin 1907.

Il porte sur le dos, à gauche de la ligne des apophyses épineuses, deux petites cicatrices linéaires : l'une est placée vis-à-vis de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre dorsale à une distance assez grande de la ligne médiane ; l'autre mesure environ 15 millimètres de longueur, elle est oblique en bas et en dedans. Elle se trouve à environ 3 centimètres en dehors de l'apophyse épineuse de la douzième vertèbre dorsale.

Léopold est incapable de marcher seul, ni de se tenir debout sans soutien. Quand il marche il doit être soutenu par deux hommes qui le tiennent sous les bras. Dans ces conditions il parvient difficilement à lever le membre inférieur droit qu'il traîne quelque peu le long du sol. Le membre gauche se fléchit avec facilité dans l'articulation coxo-fémorale, mais le malade lève le genou plus haut que dans la marche normale et cela à cause de la chute du pied gauche (steppage). C'est ce que l'on peut voir nettement dans les quatre figures de la PL. VIII, qui sont la reproduction de quatre morceaux d'un film cinématographique sur lequel nous avons pris la marche caractéristique de notre malade, film qui nous permet de reproduire à volonté devant nos élèves, mieux que toutes les descriptions, les multiples détails de cette marche particulière (1).

(1) Cette application du cinématographe à l'étude de la symptomatologie des maladies nerveuses, dont nous nous occupons depuis près de deux ans, est appelée à rendre des services inappréciables non seulement au point de vue de la facilité de l'enseignement médical mais encore au point de vue de l'étude approfondie des symptômes eux-mêmes. Nous nous en servons pour mieux faire entrer dans l'esprit de nos élèves les modifications si variées de la marche dans les différentes affections nerveuses : la marche du spastique, du tabétique, de l'hémiplégique, du cérébelleux, du steppeur, du parkinsonien, etc. peut être démontrée à volonté et cela sous les formes les plus diverses. Il en est de même de toutes les formes de myoclonies, depuis la chorée vulgaire jusqu'aux crises d'épilepsie et d'hystérie les plus compliquées, de toutes les variétés de tics, de tremblements, etc. Grâce à ces projections animées, que l'on peut multiplier à loisir, les types de maladies se fixent dans l'esprit des étudiants d'une façon beaucoup plus précise que ne saurait le faire la plus fouillée des descriptions.

On peut même se servir de ces projections cinématographiques pour démontrer, devant un nombreux auditoire, la façon d'examiner les réflexes tendineux, surtout quand cet examen se fait sur un malade présentant une exagération manifeste de ces mouvements réactionnels. C'est ainsi que le clonus du pied, la trépidation épileptoïde du membre inférieur, et même le signe de BABINSKI ou l'extension lente et majestueuse du gros orteil à la suite du frolement de la plante du pied se laissent démontrer avec une étonnante simplicité.

Motilité volontaire. *Membre inférieur droit.* Examiné dans la position horizontale, le malade peut mouvoir volontairement les orteils sur les métatarsiens et le pied sur la jambe, aussi bien pour l'extension que pour la flexion.

La flexion de la jambe sur la cuisse est possible et se fait encore avec une certaine énergie.

Une fois la jambe fléchie, le malade est dans l'impossibilité absolue de l'étendre sur la cuisse. Quand la jambe est en extension sur la cuisse il y a impossibilité de lever le membre au-dessus du plan du lit, par paralysie complète du muscle quadriceps crural.

L'adduction de la cuisse est très faible et le malade n'oppose guère de résistance à l'écartement passif de la cuisse droite.

La flexion et l'extension de la cuisse sur le bassin paraissent se faire normalement.

Membre inférieur gauche. L'extension et la flexion des orteils persistent.

Il y a impossibilité absolue de mouvoir le pied sur la jambe. Le pied est ballant.

L'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse s'exécutent facilement.

La flexion de la cuisse sur le bassin parait normale.

Le malade est dans l'impossibilité de contracter volontairement le muscle grand fessier.

Il y a donc :

à droite, paralysie pour la motilité volontaire du muscle quadriceps crural et des muscles adducteurs de la cuisse ;

à gauche, paralysie de tous les muscles de la jambe et du muscle grand fessier.

Motilité réflexe. *Membre inférieur droit. a) Réflexes tendineux.* Abolition du réflexe rotulien.

Le réflexe achilléen est exagéré. Le relèvement brusque du pied sur la jambe amène le clonus du pied.

b) Réflexes cutanés supérieurs. Le réflexe plantaire (flexion des orteils) est aboli. Le frôlement de la plante du pied amène l'extension du gros orteil (Signe de Babinski).

Le réflexe crémastérien est aboli.

Les réflexes abdominaux sont normaux.

c) Réflexes cutanés inférieurs. Exagération considérable de la réflectivité médullaire.

Membre inférieur gauche. a) Réflexes tendineux. La percussion du ligament rotulien n'amène pas de contraction dans le muscle quadriceps crural, mais bien dans le muscle tenseur du fascia lata.

Le réflexe achilléen existe. Il n'y a pas de clonus du pied.

b) Réflexes cutanés supérieurs. Réflexe plantaire. Il y a extension permanente du gros orteil sur le premier métatarsien (BABINSKI permanent), augmentant encore par le frôlement de la plante du pied.

Le réflexe crémastérien existe.

Les réflexes abdominaux existent.

Le muscle grand fessier se contracte par piqûre de la peau de la région fessière.

c) Réflexes cutanés inférieurs. Exagération considérable de la réflectivité médullaire.

Troubles trophiques. Il y a une légère atrophie des muscles de la *jambe gauche.* Mesuré au niveau du mollet, le périmètre de la jambe est de 31 centimètres à droite et de 30 1/2 centimètres à gauche.

L'atrophie est beaucoup plus notable au niveau de la *cuisse droite.*

A 15 centimètres au-dessus de la rotule, la cuisse mesure 39 centimètres à gauche, et 36 1/2 centimètres, à droite.

A 25 centimètres au-dessus de la rotule on obtient, à gauche, 44 centimètres et, à droite, 41 1/2 centimètres.

Réactions électriques. A *droite,* toutes les réactions sont normales excepté pour le muscle quadriceps crural et les muscles adducteurs de la cuisse qui présentent la réaction de dégénérescence.

A *gauche,* tous les muscles répondent au courant interrompu, même le muscle grand fessier et les muscles de la jambe que le malade est incapable de contracter volontairement.

Conclusions. De cet ensemble de faits cliniques nous devons donc conclure, au point de vue des troubles moteurs, qu'il existe :

A droite, une paralysie des muscles antérieurs et internes de la cuisse par lésion du *neurone périphérique,* lésion qui doit avoir son siège dans la corne grise antérieure de la moelle.

A gauche, une paralysie des muscles de la jambe et des mus-

cles fessiers par lésion du *neurone central,* puisqu'il y a absence d'atrophie, absence de réaction de dégénérescence et persistance des réflexes dans les muscles correspondants.

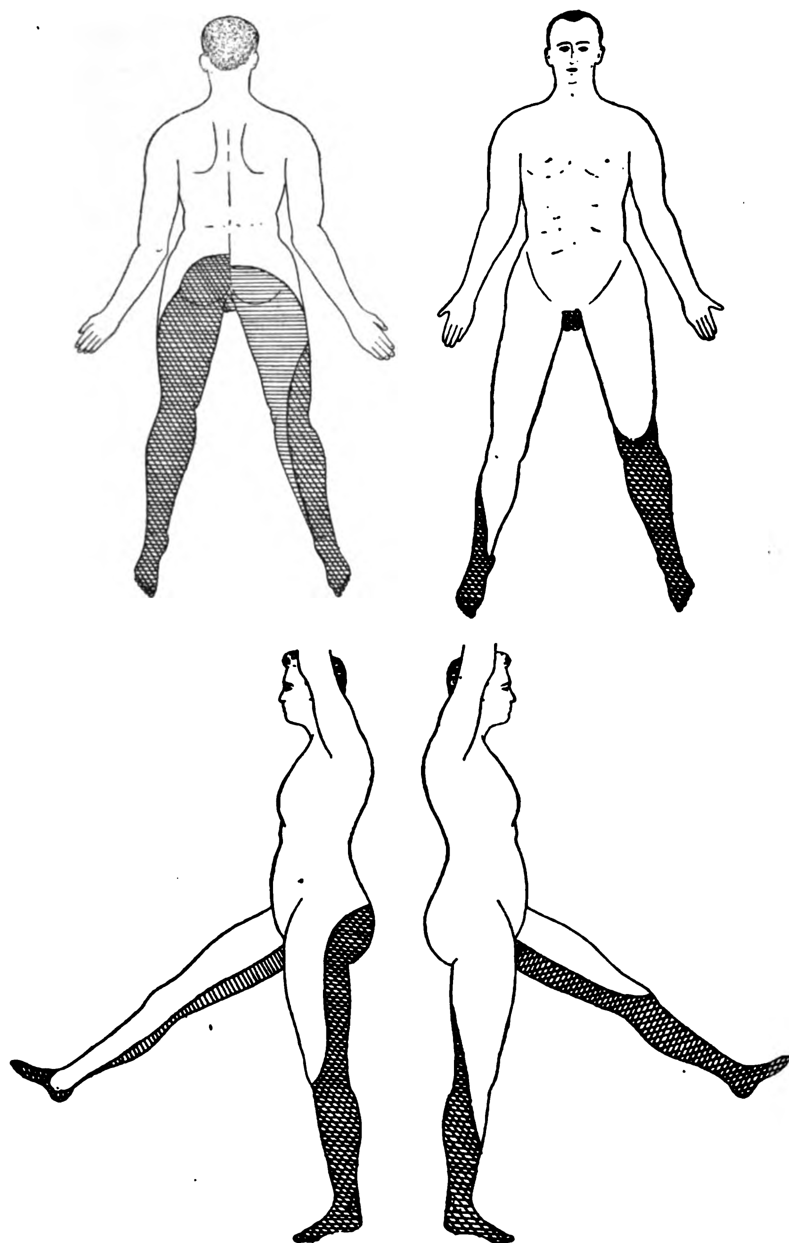


FIG. 5 et 6.
Zone d'analgésie.
Zone de thermo-anesthésie.

Sensibilité. La sensibilité *tactile* et la sensibilité *musculaire* sont conservées dans les deux membres inférieurs.

La sensibilité *à la douleur* et *à la température* est *abolie* dans toute l'étendue du membre inférieur *gauche*, et cela depuis la plante du pied jusqu'au niveau de la base du sacrum en arrière, jusqu'au niveau du genou en avant. Cette zone de dissociation syringomyélique est limitée par une ligne convexe qui respecte toute l'étendue de la face antérieure de la cuisse, FIG. 5 et 6. Rapportée aux zones de distribution radiculaire

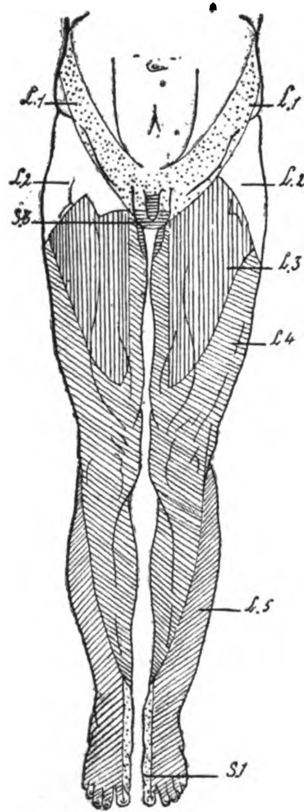


FIG. 7.

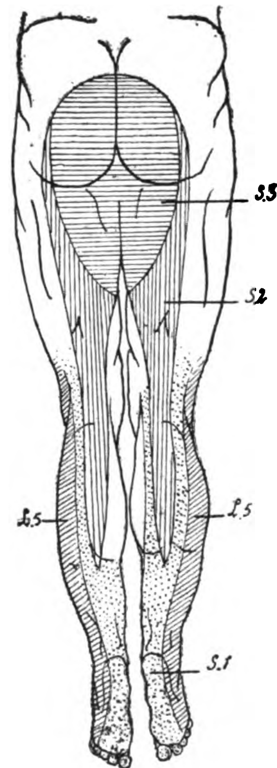


FIG. 8.

Mode de distribution des fibres radiculaires postérieures des nerfs lombaires et sacrés (d'après THORNBURN).

des nerfs sensibles telles qu'elles sont représentées dans le schéma de THORBURN, FIG. 7 et 8, on voit que cette zone des troubles de la sensibilité correspond aux domaines cutanés de tous les nerfs sacrés, du cinquième nerf lombaire et d'une partie du quatrième nerf lombaire.

A droite l'abolition de la sensibilité *à la température* intéresse une zone cutanée moins étendue qu'à gauche. Elle respecte en effet toute la zone cutanée dépendant de la quatrième racine lombaire, FIG. 5 et 6.

Quant à l'abolition de la *sensibilité à la douleur*, elle se limite à une zone plus restreinte encore, qui ne concorde pas avec une distribution radiculaire.

L'ensemble de tous ces symptômes met hors de doute l'existence d'une lésion traumatique de la moelle épinière. Mais à quel niveau s'est produite cette lésion et quelles parties de la moelle a-t-elle définitivement mises hors de fonction ?

Pour le *diagnostic de siège suivant l'axe longitudinal* de la moelle, le seul symptôme d'une certitude incontestable sur lequel on puisse se baser est le symptôme de *paralysie atrophique*.

Le muscle quadriceps crural et les muscles adducteurs du côté droit sont paralysés, atrophiés et atteints de réaction de dégénérescence. On peut en conclure que le centre médullaire de ces muscles a été détruit par la lésion traumatique. La lame de couteau, qui a traversé la moelle épinière de gauche à droite, doit donc avoir touché la corne grise antérieure *droite* à l'endroit où se trouvent les cellules d'origine des fibres nerveuses innervant ces muscles.

La localisation médullaire de ces deux groupes de muscles n'est pas encore établie avec toute la précision désirable. D'après les recherches de STARR, les fibres d'innervation du quadriceps crural sortent de la moelle par la racine antérieure du deuxième et du troisième nerf lombaire, tandis que les fibres destinées aux muscles adducteurs quittent la moelle par la quatrième racine lombaire.

SANO (1) admet que les colonnes cellulaires, en rapport avec le muscle quadriceps crural et les muscles adducteurs, occupent le deuxième, le troisième et le quatrième segment lombaire.

Dans les recherches que nous avons faites (2) avec un de nos élèves, sur la localisation de la chromolyse dans les cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée après désarticulation du membre inférieur, nous avons cru pouvoir localiser les muscles

(1) SANO : *Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière*. Anvers, 1897.
(2) VAN GEHUCHTEN et DE NEEF : *Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée chez l'homme*. Le Névraxe, Vol. I, 1900.

de la cuisse dans une longue colonne cellulaire s'étendant depuis le deuxième segment lombaire jusqu'au premier segment sacré.

BRUCE (1) localise les noyaux d'innervation du muscle quadriceps et les muscles adducteurs dans la corne antérieure du troisième et quatrième segment lombaire. PARHON et GOLDSTEIN (2) admettent la même localisation.

Nous pouvons donc admettre, chez notre malade, une lésion de la corne antérieure droite, soit au niveau du troisième et du quatrième segment lombaire, soit au niveau du deuxième et du troisième segment ; probablement une petite hémorragie qui a détruit les cellules radiculaires. Il nous est toutefois impossible d'indiquer exactement le niveau auquel la lame du couteau a traversé la moelle pour produire cette hémorragie.

Cette localisation de siège est très approximative et cela pour les deux motifs suivants :

1°) Si les segments médullaires indiqués par STARR, SANO, BRUCE, PARHON et GOLDSTEIN sont exacts pour ce qui concerne le noyau d'innervation des muscles adducteurs et quadriceps crural, nous ignorons cependant à quel niveau de ces segments médullaires la lésion traumatique s'est produite. La lame du couteau a pu traverser la moelle en un point quelconque du deuxième et du troisième segment lombaire, tout en produisant la même paralysie périphérique.

2°) Mais la localisation admise par SANO, BRUCE, PARHON et GOLDSTEIN demande à être vérifiée. Sur les moelles qui ont servi à établir cette localisation, le noyau segmentaire des muscles intrinsèques du pied est décrit comme se terminant au bord supérieur du *quatrième* segment sacré. Or, il résulte des recherches que nous avons faites avec LUBOUSCHINE (3) que ce noyau segmentaire ne descend que jusqu'au bord supérieur du *troisième* segment sacré. Si cela est exact pour toute moelle humaine, on devrait en conclure que les auteurs cités ont commis une erreur dans la numération des racines. Toutes les loca-

(1) BRUCE : *A contribution to the localisation of the motor nuclei in the spinal cord of man.* The Scottisch Medical and Surgical Journal Vol. IX, 1901.

(2) PARHON et GOLDSTEIN : *Untersuchungen über die motorischen Localisation der unteren Extremität im Rückenmark des Menschen.* Neurolog. Centralbl., 1905, p. 498.

(3) VAN GEHUCHTRN et LUBOUSCHINE : *Recherches sur la limite supérieure du cône terminal.* Le Névraxe, Vol. III, 1901.

lisations de la moelle lombo-sacrée faites par eux devraient donc remonter d'un segment médullaire. Ce qui nous conduirait à localiser les noyaux des muscles intéressés dans la corne antérieure du premier et du deuxième segment lombaire.

Ce qui nous paraît donc le plus probable, c'est que la lésion traumatique s'est produite, *au plus bas*, au niveau du troisième segment de la moelle lombaire. Une coupe transversale passant par ce niveau montre, FIG. 9 et 10, l'existence dans la corne antérieure d'un groupe compact de cellules nerveuses, qui appartient, d'après nos recherches, au noyau d'innervation des mus-

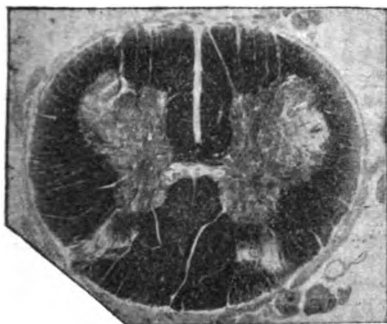


FIG. 9.
Coupe transversale au niveau du bord supérieur du troisième segment lombaire. (Méthode de PAL).

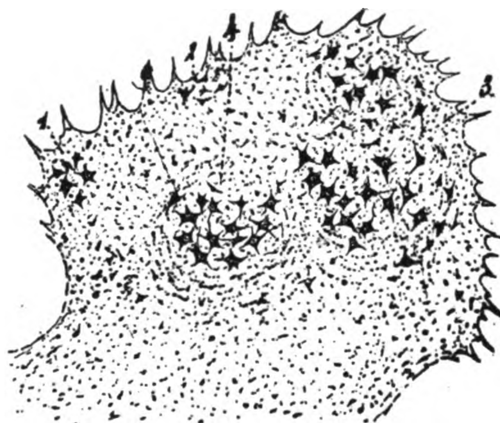


FIG. 10.
Corne antérieure au niveau du bord supérieur du troisième segment lombaire (Méthode de NISSL).

cles de la cuisse. C'est la lésion de cette colonne cellulaire qui a entrainé la paralysie et l'atrophie des muscles adducteurs et du muscle quadriceps crural, en même temps que l'abolition du réflexe rotulien.

La corne grise antérieure du côté *gauche* paraît intacte, puisqu'il y a absence complète de paralysie atrophique dans le membre inférieur gauche. Nous pouvons conclure de là que la lame a traversé la moelle suivant une direction oblique de gauche à droite et d'arrière en avant, FIG. 11.

***

Pour le diagnostic de siège suivant l'axe longitudinal de la moelle, les troubles de la sensibilité ne peuvent être utilisés que pour autant que ces troubles sont dûs ou à une lésion des ra-

cines postérieures, ou à une lésion de la substance grise des cornes postérieures.

La dissociation de la sensibilité cutanée, consistant en abolition de la sensibilité à la douleur et à la température avec conservation de la sensibilité tactile, a été longtemps considérée comme pathognomonique d'une lésion de la substance grise. Elle est de règle dans la syringomyélie. De là le qualificatif de *syringomyélique* qui sert à la caractériser. Comme, de plus, chez notre malade cette dissociation présente une distribution périphérique nettement radiculaire, on pourrait au premier abord la considérer comme la conséquence d'une lésion grise.

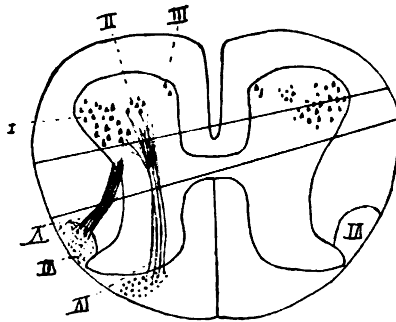


FIG. 11.
Direction probable de la lame du couteau à travers le troisième segment lombaire.

Mais le rapport entre la dissociation syringomyélique de la sensibilité cutanée et une lésion de l'axe gris médullaire est loin d'être absolu, car une lésion de la *substance blanche*, intéressant les fibres spino-cérébelleuses ventrales situées à la périphérie du cordon latéral, peut entrainer le même symptôme clinique. C'est là un fait sur lequel nous croyons avoir été le premier a appelé l'attention des cliniciens (1), en même temps que nous avons fait ressortir les caractères cliniques qui permettent de faire le diagnostic différentiel entre une dissociation syringomyélique dûe à une lésion de la substance grise et une dissociation causée par une lésion de la substance blanche. Pour que les troubles de la sensibilité relevés chez notre malade puissent être la conséquence d'une lésion de la *substance grise*, il faudrait admettre que cette lésion intéressât des deux côtés, tout l'axe gris de la moelle depuis le dernier segment sacré jusqu'au quatrième ou cinquième segment lom-

(1) VAN GEHUCHTEN : *La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et sa physiologie pathologique.* La Semaine Médicale, 1899.

baire. Dans ces conditions tous les réflexes dépendant de la moelle lombo-sacrée devraient être abolis par interruption de l'axe réflexe correspondant. Or, loin d'être abolis, ces réflexes sont exagérés, preuve que la substance grise est intacte.

La dissociation de la sensibilité chez notre malade doit donc être attribuée à une lésion de la substance blanche. Pour nous, conformément à une opinion que nous avons émise en 1893 et à laquelle nous sommes resté fidèle (1), cette lésion de la substance blanche doit intéresser les fibres du faisceau de Gowers, occupant la partie la plus ventrale de la zone marginale ou zone des fibres ascendantes longues du cordon latéral de la moelle.

Nous avons vu que, chez notre malade, les troubles de la sensibilité affectent une distribution radiculaire. Pour le membre inférieur *gauche*, le territoire cutané intéresse toutes les zones innervées par les nerfs sacrés, le cinquième nerf lombaire et une partie de la quatrième racine lombaire. Pour le membre inférieur *droit*, cette zone est moins étendue puisqu'elle respecte complètement le territoire cutané innervé par les fibres de la quatrième racine lombaire.

Comme le faisceau de Gowers est formé de fibres *croisées*, nous devons en conclure que la lésion médullaire dans la moitié gauche de la moelle (en rapport avec le membre inférieur droit) se trouve plus bas que la lésion intéressant le faisceau de Gowers du côté droit. La lame du couteau, en traversant la moelle de gauche à droite et d'arrière en avant, a donc pris une direction *oblique de bas en haut*. Elle coupe le faisceau de Gowers du côté gauche à un niveau où il renferme déjà les fibres spino-cérébelleuses ventrales en connexion avec les racines sacrées et la cinquième racine lombaire, alors que les fibres spino-cérébelleuses en connexion avec la quatrième racine lombaire n'y sont pas encore arrivées.

Elle coupe, au contraire, le faisceau de Gowers du côté droit à un niveau un peu plus élevé, puisque de ce côté une partie des fibres spino-cérébelleuses en connexion avec le quatrième racine lombaire ont été interrompues.

Si, chez notre malade, les troubles de la sensibilité pouvaient

(1) Van Gehuchten : *Anatomie du système nerveux*, 1re édition, p. 654, 1893.

être utilisés pour le diagnostic de siège de la lésion suivant l'axe longitudinal de la moelle, nous devrions localiser la limite supérieure de cette lésion à la partie moyenne du quatrième segment lombaire à droite, à la partie supérieure du cinquième segment lombaire à gauche.

Il y aurait donc absence de concordance dans le diagnostic de siège suivant qu'on s'appuie sur les troubles de la motilité ou sur les troubles de la sensibilité. Mais cette absence de concordance n'est qu'apparente. Elle serait réelle, si les troubles de la sensibilité étaient dûs à une lésion de la substance grise, car nous savons que les fibres de chaque racine postérieure se terminent dans la substance grise du segment médullaire correspondant, où elles se mettent en connexion avec les cellules d'origine des fibres spino-cérébelleuses du faisceau de GOWERS du côté opposé.

Mais la lésion qui a entrainé les troubles de la sensibilité chez notre malade ne se trouve pas dans la substance grise, mais bien dans la substance blanche. Elle n'intéresse pas les cellules d'origine des fibres spino-cérébelleuses ventrales dans la corne postérieure, mais bien ces fibres elles-mêmes à la périphérie du cordon latéral. Or, pour se rendre de la corne postérieure d'un côté jusque dans le faisceau de GOWERS du côté opposé, les fibres spino-cérébelleuses doivent parcourir un trajet assez compliqué : elles passent tout d'abord par la commissure blanche antérieure pour arriver dans le cordon antérieur du côté opposé. Là, elles se recourbent en haut pour prendre une direction ascendante, non pas verticale, mais oblique en haut et en dehors de façon à contourner lentement la corne grise avant d'atteindre le faisceau de GOWERS du cordon latéral. C'est ce trajet intermédiaire, entre la corne grise postérieure d'un côté et le faisceau de GOWERS du côté opposé, —que nous nous sommes efforcé de reproduire dans la FIG. 12,— qui explique pourquoi une lésion de la zone marginale du cordon latéral, faite au niveau du *troisième* segment lombaire, peut respecter, en totalité ou en partie, les fibres spino-cérébelleuses en connexion avec les fibres de la racine postérieure du *quatrième* nerf lombaire.

La longueur de ce trajet, intermédiaire entre les cellules d'origine des fibres spino-cérébelleuses dans la corne posté-

rieure et le niveau auquel ces fibres entrent dans le faisceau de Gowers contralatéral, ne se laisse pas déduire de notre observation clinique et cela parce que, ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous ignorons le siège exact de la lésion traumatique.

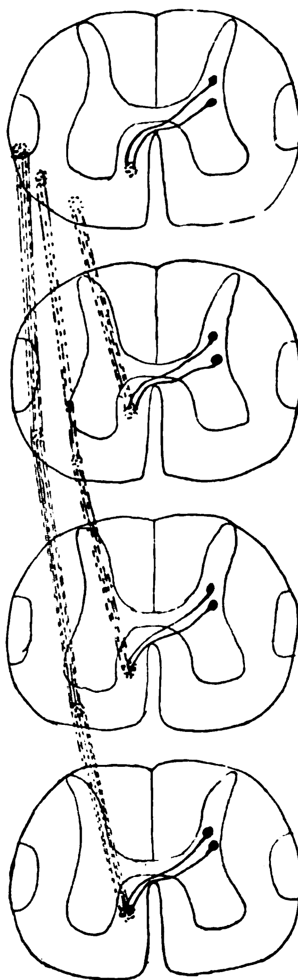


Fig. 12.
Schéma montrant le trajet des fibres spino-cérébelleuses ventoales depuis la corne postérieur jusque dans le faisceau de Gowers.

C'est là un point de la structure interne de la moelle épinière qui mériterait d'être fixé par des recherches expérimentales, pour chacune des trente et une racines postérieures. Il a une importance considérable au point de vue pratique. Les troubles de la sensibilité cutanée, dûs à une lésion ou à une compression des fibres spino-cérébelleuses ventrales et dorsales, s'observent dans un grand nombre de cas de compression médullaire, souvent sans atrophie musculaire bien nette, surtout si la lésion intéresse la moelle dorsale. Obligé de se baser exclusivement sur les symptômes de déficit cutané, le médecin court le risque de localiser le siège de la lésion beaucoup trop bas. C'est ce qui est arrivé dans un grand nombre de cas de compression médullaire pour lesquels on a eu recours à une intervention opératoire. Le cas mémorable de Gowers et Horsley en est un exemple remarquable. Nous avons eu nous-même le même désagrément, dans un cas de tumeur de la dure-mère opérée par notre confrère, le Dr L. Desguin d'Anvers, tumeur qui n'a pu être enlevée que lors d'une seconde intervention opératoire. Ce fait anatomique est d'ailleurs connu de tous les auteurs qui ont conseillé l'intervention chirurgicale dans des cas de compression médullaire : tous recommandent de porter le siège de la lésion un ou deux segments

médullaires plus haut que celui indiqué par le déficit de la sensibilité. C'est là un conseil purement empirique.

Il serait à souhaiter que, par des observations anatomiques précises, nous connaissions bientôt, pour les fibres de chaque racine postérieure, la distance qui sépare l'entrée de ces fibres dans la corne grise postérieure (ou ce qui est la même chose, le niveau occupé par les cellules d'origine des fibres spino-cérébelleuses correspondantes) et le niveau auquel elles forment partie intégrante du faisceau de GOWERS du côté opposé.

Les troubles de la sensibilité cutanée à distribution radiculaire, consécutifs à une lésion des fibres du faisceau de GOWERS, ne peuvent se comprendre que si l'on admet que, dans la zone marginale du cordon latéral, les fibres de *chaque* racine postérieure sont représentées par un petit faisceau distinct de fibres spino-cérébelleuses. Chaque faisceau de GOWERS, arrivé à la partie supérieure de la moelle cervicale, serait donc formé par la juxtaposition de trente-et-un petits faisceaux correspondant aux racines postérieures des trente-et-un nerfs spinaux du côté opposé.

Si cela est exact, l'idée que nous pouvons nous former de l'organisation interne de la moelle épinière se simplifie singulièrement.

Réduite à ses éléments constituants propres, la moelle épinière est formée par la superposition d'autant de ganglions médullaires primitifs qu'il y a de nerfs périphériques qui en dépendent (1).

Chacun de ces ganglions primitifs est, de par la *substance grise de la corne antérieure* : 1° le noyau de terminaison de différents faisceaux de fibres descendantes d'origine corticale, mésencéphalique, bulbaire ou médullaire; 2° le noyau d'origine des fibres motrices renfermées dans la racine antérieure correspondante. Il est aussi, de par la *substance grise de la corne postérieure*, non seulement le noyau de terminaison des fibres de sensibilité cutanée amenées par la racine postérieure qui lui appartient, mais encore le noyau d'origine d'un petit faisceau de fibres spino-cérébelleuses dorsales directes allant dans le faisceau de

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le mécanisme des mouvements réflexes*. Le Névraxe, Vol. IX, 1907.

FLECHSIG du côté correspondant, et d'un petit faisceau de fibres spino-cérébelleuses ventrales croisées. Ce sont ces trente-et-un petits faisceaux qui, en se réunissant, vont constituer le faisceau de GOWERS du côté opposé. Ils y arrivent en contournant du dedans en dehors la corne grise antérieure de la moelle, FIG. 13.

Il serait intéressant de rechercher si, dans leur trajet ascendant, ces faisceaux nerveux, en connexion avec des racines différentes, conservent, dans le faisceau de GOWERS, une certaine indépendance, absolument comme les fibres bulbopètes des racines postérieures dans le cordon postérieur de la moelle.

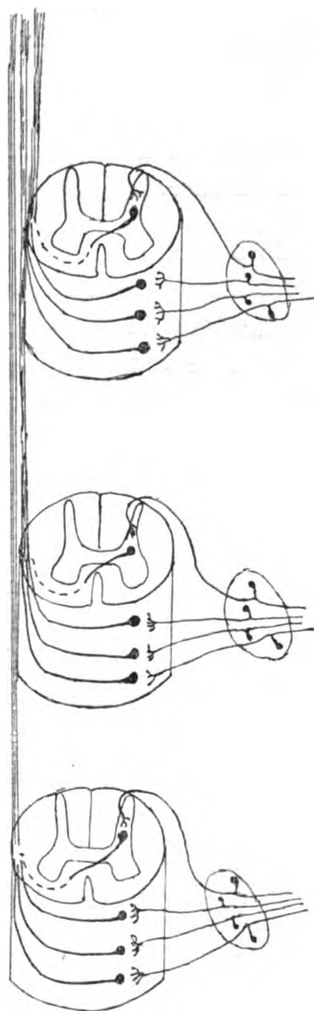


FIG. 13.
Schéma montrant le faisceau de GOWERS formé d'autant de de petits faisceaux qu'il y a de segments médullaires.

* * *

Mais là ne se bornent pas les conclusions que nous pouvons tirer de l'étude de notre cas clinique.

Le long du membre inférieur *gauche* les troubles de la sensibilité cutanée comprennent, sur toute l'étendue de la zone intéressée, à la fois la sensibilité à la douleur et la sensibilité à la température.

Le long du membre inférieur *droit* il n'en est pas ainsi. Ici la zone cutanée présentant l'abolition de la sensibilité à la température est beaucoup plus étendue que celle où l'on observe en même temps l'abolition de la sensibilité à la douleur. Ce fait clinique ne permet qu'une seule conclusion : c'est qu'il doit exister dans le faisceau de GOWERS des fibres anatomiquement distinctes pour la conduction de la sensibilité à la douleur et pour la conduction de la sensibilité à la température.

De plus, comme nous devons admettre que la lésion médullaire est plus dorsale du côté gauche de la moelle, en rapport avec le membre inférieur droit, que du côté droit, nous arrivons à cette autre conclusion c'est que, selon toutes les probabilités, les fibres servant à la conduction de la température occupent, dans le faisceau de GOWERS, une position *plus dorsale* que les fibres servant à la transmission de la sensibilité douloureuse.

Chez notre malade la sensibilité tactile est intacte sur toute l'étendue des deux membres inférieurs. Nous pensons que les impressions de la sensibilité tactile sont conduites vers les centres nerveux supérieurs par les fibres spino-cérébelleuses dorsales ou fibres du faisceau de FLECHSIG (1). La lame du couteau, qui a traversé la partie supérieure de la moelle lombaire, doit donc avoir respecté des deux côtés les fibres du faisceau de FLECHSIG, pour autant que l'on peut admettre l'existence d'un faisceau de FLECHSIG dans le troisième segment lombaire. Les fibres spino-cérébelleuses dorsales ont, en effet, leurs cellules d'origine dans la colonne de CLARKE qui n'existe pas encore dans le troisième segment lombaire. Comme des fibres conduisant les impressions de sensibilité tactile existent dans les racines postérieures des nerfs lombaires inférieurs et des nerfs sacrés, nous devons admettre l'existence de fibres spino-cérébelleuses en connexion avec ces fibres radiculaires postérieures. Nous ignorons toutefois la place occupée par leurs cellules d'origine et le trajet qu'elles parcourent pour se rendre dans le faisceau de FLECHSIG.

Les fibres des cordons postérieurs ont également été respectées, puisque la sensibilité musculaire est intacte, c'est-à-dire que le malade a conservé les impressions de sensibilité profonde qui le renseignent sur la position respective des différents segments de ses membres inférieurs.

* * *

Il existe encore à élucider la pathogénie de certains symp-

(1) A. VAN GEHUCHTEN : *Les différentes formes de paraplégie due à la compression de la moelle épinière et leur physiologie pathologique.* La Presse Médicale. 1899.

tômes qui ne trouvent leur explication ni dans une lésion des cellules radiculaires de la corne antérieure droite, ni dans une section des fibres de l'un ou l'autre des faisceaux de GOWERS.

1°) La *paralysie volontaire des muscles de la jambe gauche* qui rend le pied ballant.

L'absence d'atrophie, l'absence de modifications électriques, la persistance du réflexe achilléen et l'existence du réflexe de BABINSKI prouvent que les neurones moteurs périphériques, en connexion avec les muscles de la jambe, sont intacts. La paralysie ne peut donc s'expliquer que par interruption des fibres cortico-spinales. Mais où mettre le siège de cette lésion ? Nous ne pensons pas que l'on puisse songer à une lésion de ces fibres dans le cordon latéral, car alors ne comprendrions-nous pas pourquoi les fibres cortico-spinales en rapport avec les petits muscles du pied auraient échappé à la lésion. Nous croyons plutôt que cette paralysie est due à l'interruption des fibres cortico-spinales *dans la substance grise* de la moelle, interruption qui intéresserait le petit groupe de fibres que le faisceau cortico-spinal doit abandonner au noyau d'innervation segmentaire des muscles de la jambe, FIG. 14. Ce noyau, d'après nos recherches, occupe la partie postéro-latérale de la corne antérieure depuis le quatrième segment lombaire jusqu'au milieu du deuxième segment sacré. Si cette opinion est exacte nous devons admettre que, dans le faisceau cortico-spinal du cordon latéral, les fibres sont réparties en petits faisceaux nerveux en rapport avec les différents noyaux segmentaires de la corne grise de la moelle lombo sacrée.

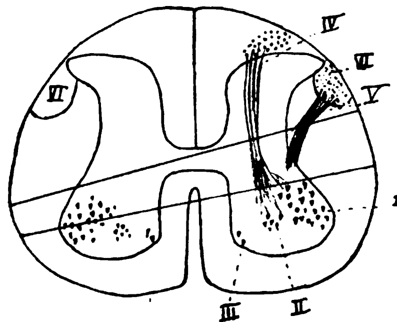


FIG. 14.

Schéma montrant le trajet probable de la lame du couteau ainsi que les parties blanche et grise intéressées par la lésion.

I. : Extrémité supérieure du noyau segmentaire de la cuisse.
II : Noyau central.
III. : Noyau antéro-interne.
IV. : Groupe de collatérales sensitivo-motrices dont la section entraine l'abolition du réflexe rotulien à gauche.
V. : Petit faisceau de fibres cortico-spinales dont l'interruption explique la paralysie des muscles du segment de la jambe.
VI : Zone pyramidale du cordon latéral.

Nous croyons que la même explication s'applique à l'abolition de la motilité volontaire dans le muscle grand fessier gauche avec persistance du réflexe fessier, sans atrophie musculaire et sans modifications dans les réactions électriques.

2°) L'*abolition du réflexe rotulien gauche* ou plutôt la modification que ce réflexe a subie en ce sens que la percussion du ligament rotulien n'amène plus la contraction du muscle quadriceps crural, mais bien celle du muscle tenseur du fascia lata. Vu l'absence d'atrophie et de modifications dans les réactions électriques du muscle quadriceps, cette abolition du réflexe ne s'explique que par la section, dans la substance grise, du petit faisceau de collatérales sensitivo-réflexes qui relie les fibres des racines postérieures du troisième et quatrième nerf lombaire à la colonne cellulaire innervant le muscle quadriceps, FIG. 14.

3° *L'exagération des réflexes tendineux.* Dans les deux membres inférieurs il y a exagération du réflexe achilléen allant jusqu'au clonus du pied, abolition du réflexe plantaire en flexion et signe de BABINSKI. Il y a de plus exagération de la réflectivité inhérente à la moelle ou exagération des réflexes cutanés inférieurs. Ces symptômes sont généralement considérés comme dûs à une lésion du faisceau pyramidal du cordon latéral et plus particulièrement à une lésion des fibres cortico-spinales. Mais comme la motilité volontaire des muscles de la jambe et du pied est normale, au moins à droite, on peut se demander si, dans le faisceau de fibres cortico-spinales, il n'y aurait pas de fibres anatomiquement distinctes et pour transmettre aux muscles les excitations d'origine corticale, et pour exercer sur les cellules radiculaires de la moelle l'action inhibitive grâce à laquelle les fibres cortico-spinales modèrent la réflectivité inhérente à la moelle épinière, de même que la réflectivité consécutive à la percussion des tendons.

Ce qui tendrait à faire admettre cette seconde manière de voir, c'est que dans les cas de tabes spasmodique au début quelque en soit la cause (sclérose primitive des cordons latéraux, ou compression de la moelle par une tumeur extramédullaire), on peut observer l'exagération des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus du pied, l'abolition des réflexes cutanés supérieurs et l'apparition du signe de BABINSKI sans trouble apparent du côté de la motilité volontaire.

4°) *Troubles vésico-rectaux.* Notre malade présente encore des troubles graves du côté de la vessie et du côté du rectum.

Le besoin d'uriner se manifeste par une douleur au sommet du gland, en même temps que surviennent des douleurs en ceinture au niveau de la région ombilicale, qui s'irradient d'arrière en avant; quelquefois aussi par une douleur à l'anus et une sensation de poussée comme s'il devait aller à selle. Toutes ces douleurs disparaissent quand la miction est finie. Il n'est cependant pas maitre de son sphincter vésical, puisqu'il perd toujours à son insu quelques gouttes d'urine. De plus, plusieurs fois pendant le jour quand, assis, il veut se lever, il urine involontairement et abondamment. C'est ce qui est arrivé à chaque examen médical que nous lui avons tait subir.

Il sent également le besoin d'aller à selle. Mais ce besoin est souvent fictif. De plus, lors de la miction comme lors de la défécation il ne sent pas le passage de l'urine, ni des matières fécales.

Dans une étude critique des centres de la miction, de la défécation, de l'érection et de l'éjaculation que nous avons faite à l'occasion d'un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval (1), nous avons admis avec MÜLLER que les centres primaires de ces différentes fonctions se trouvent dans les ganglions sympathiques du plexus hypogastrique. Contrairement à l'opinion de MÜLLER nous avons cependant superposé, à ces centres sympathiques, des centres médullaires situés dans le cône terminal de la moelle, centres médullaires qui à leur tour se trouvent sous la dépendance de centres supérieurs localisés dans l'écorce cérébrale.

Les voies nerveuses par lesquelles les centres corticaux exercent leur influence sur les centres médullaires de la miction et de la défécation ne sont guère connues. On admet généralement, d'une façon plus ou moins explicite, que cette influence doit s'exercer par les fibres de la voie cortico-spinale. Mais les fibres d'origine corticale ont une physiologie très complexe. Elles représentent, avant tout, les voies nerveuses d'où dépend la motilité volontaire des muscles des extrémités des membres. Elles interviennent ensuite dans le mécanisme

(1) VAN GEHUCHTEN : *Un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval.* Le Névraxe, Vol. IV, 1902.

des réflexes cutanés supérieurs et dans le mécanisme du tonus musculaire. Elles exercent une action inhibitive sur les réflexes tendineux et sur la réflectivité propre à la moelle épinière, ou réflexes cutanés inférieurs. Enfin elles représentent les voies nerveuses par lesquelles l'écorce cérébrale peut exercer une influence sur les centres médullaires de la miction et de la défécation.

La question de savoir, si à ces différentes fonctions attribuées aux fibres cortico-spinales correspondent des fibres anatomiquement distinctes, n'a guère encore été soulevée à notre connaissance. Nous avons vu que, pour comprendre les différents symptômes cliniques présentés par notre malade, nous devons admettre, dans le faisceau pyramidal latéral, au moins deux groupes de fibres d'origine corticale : les unes qui interviennent dans la motilité volontaire et qui ont été respectées chez notre malade, les autres qui exercent une action inhibitive sur les réflexes tendineux et sur les réflexes cutanés inférieurs et qui ont dû être lésées, vu que nous observons chez lui : 1° l'exagération de la réflectivité cutanée inhérente à la moelle, 2° l'exagération des réflexes tendineux allant jusqu'au clonus du pied.

Existe-t-il aussi des fibres cortico-spinales spéciales pour les fonctions de la miction et de la défécation ? Nous croyons devoir l'admettre non seulement en nous basant uniquement sur les symptômes cliniques présentés par notre malade, mais surtout si nous mettons ces symptômes cliniques en regard de ceux que l'on observe dans certaines affections organiques de la moelle épinière.

Ainsi, dans le tabes spasmodique dû à la sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle de même que dans la sclérose latérale amyotrophique, on observe des troubles profonds dans la motilité volontaire des membres inférieurs, une exagération considérable du tonus musculaire produisant la marche spastique, l'exagération des réflexes tendineux entrainant la trépidation épileptoïde des membres inférieurs, l'abolition des réflexes cutanés supérieurs, l'exagération des réflexes cutanés inférieurs et le signe de Babinski, tous symptômes caractéristiques d'une affection du faisceau pyramidal latéral. Il y a cependant intégrité complète ou presque complète du fonctionnement de la vessie et du rectum.

Dans le tabes spasmodique dû au contraire à une compression de la moelle cervicale ou dorsale, (mal de POTT,, carie vertébrale, tumeur intrarachidienne, etc.), avec intégrité anatomique de la moelle lombo-sacrée et du cône terminal, on peut observer les mêmes symptômes de paraplégie spasmodique ave, en plus, des troubles précoces dans la miction et dans la défécation, troubles plus ou moins identiques à ceux présentés par notre malade et cela même dans les cas où la sensibilité est intacte sous toutes ses formes.

Ces faits cliniques ne trouvent d'explication anatomique que pour autant que l'on admette l'existence, dans le faisceau pyramidal latéral, de fibres cortico-spinales indépendantes pour la fonction de la miction et pour celle de la défécation.

***

L'étude attentive des symptômes présentés par notre malade à la suite d'une lésion limitée de sa moelle montre donc que, malgré les progrès énormes réalisés dans le cours de ces quinze dernières années dans nos connaissances concernant l'architecture interne de la moelle, bien des problèmes importants d'anatomie et de physiologie médullaires attendent encore une solution définitive. Parmi ces problèmes les plus importants nous paraissent être :

1°) Une localisation plus nette, plus précise des cellules radiculaires en rapport avec les différents muscles ou groupes physiologiques de muscles des membres inférieurs.

2°) La nature et la valeur fonctionnelle des fibres corticospinales qui entrent dans la constitution de ce complexus anatomique désigné jusqu'ici sous le nom de *faisceau pyramidal du cordon latéral.*

3°) La place occupée dans le faisceau de GOWERS par les fibres servant à la conduction de la sensibilité à la douleur et de la sensibilité à la température.

4°) La place occupée dans le faisceau de GOWERS, et aussi dans le faisceau de FLECHSIG, par les fibres spino-cérébelleuses en connexion avec chacune des trente-et-une racines postérieures de la moelle.

5° Le trajet exact que les fibres spino-cérébelleuses ventrales, en rapport avec une racine donnée, parcourent pour se rendre

de la corne postérieure d'un côté au faisceau de GOWERS du côté opposé.

6°) La distance qui sépare, pour chaque racine, le niveau auquel se trouvent les cellules d'origine des fibres spino-cérébelleuses ventrales et celui auquel ces fibres entrent dans le faisceau de GOWERS comme éléments constituants.

Nous croyons que c'est à la solution de ces différents problèmes que devront tendre avant tout les recherches expérimentales de l'avenir.



FIG. I.



FIG. 2.

PL. VIII.



FIG. 3.



FIG. 4.

UN

CAS DE RAGE HUMAINE

ÉVOLUANT CLINIQUEMENT COMME UNE

POLYOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË ASCENDANTE

OU COMME UNE

PARALYSIE ASCENDANTE DE LANDRY

(Lecture faite à l'Académie royale de Médecine de Belgique le 25 Janvier 1908).

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

UN CAS DE RAGE HUMAINE
évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë ascendante ou comme une paralysie ascendante de Landry.

Le mercredi 19 juin 1907, j'ai vu en consultation un malade d'Alost, dont voici l'histoire clinique telle qu'elle résulte des renseignements qu'a bien voulu me fournir son médecin traitant M. le docteur Daelman.

Emile G..., âgé de 47 ans, a été blessé à la figure, le 3 mai, par son chien atteint de paralysie du maxillaire inférieur. En voulant frictionner la mâchoire avec une pommade prescrite par le vétérinaire, il a été blessé légèrement par les dents du chien qui avait relevé brusquement la tête, blessure au niveau du menton, un peu à droite de la ligne médiane, et une autre au-dessus de l'arcade sourcilière droite. Le chien est mort, le 6 mai, de paralysie généralisée.

Comme on ne signalait dans la région aucun cas de rage canine, le chien a été enfoui et le malade ne s'est plus occupé de ses blessures.

Le 8 juin, soit trente six jours plus tard, il rentre de voyage et se met à pleurer. Il se plaint de fatigue générale et déclare qu'il a le pressentiment d'une mort prochaine. Le lendemain il consulte pour la première fois le docteur Daelman pour des névralgies de la face. Le 10 juin, il est sorti toute la journée en voiture. Il rentre, le soir, exténué et déclare que probablement il va devenir enragé. Son médecin le visite le lendemain, 11 juin. A ce moment, il existe un certain degré d'hydrophobie : quand le malade veut boire de l'eau, il éprouve une certaine suffocation avec spasme pharyngé. Ces troubles de la déglutition n'existent pas pour les autres liquides, ni pour la salive, ni pour les solides. Interrogé par son médecin sur le point de savoir s'il n'a pas été mordu par un chien, il lui raconte comment il a été blessé au menton et au front le 3 mai dernier. Les

cicatrices des plaies sont encore très visibles ; elles sont très superficielles et ne présentent aucune réaction inflammatoire. C'est au niveau de ces cicatrices que le malade localise ses douleurs névralgiques.

Le médecin se croit en présence d'un cas de rage hystérique lorsque brusquement, le 13 juin, sans frisson ni fièvre, le malade se plaint de douleurs et de fourmillements dans le membre supérieur gauche avec parésie de la musculature. Cette parésie a envahi, au bout de trois à quatre jours, le membre supérieur droit, le tronc et les membres inférieurs. C'est en présence de cette situation aggravante que j'ai vu le malade le mercredi, 19 juin.

L'intelligence est entièrement intacte. Le malade répond avec calme à toutes les questions qu'on lui pose. Il est triste parce qu'il craint que son affection ne soit incurable. Il ne présente aucun symptôme d'hydrophobie. Il boit en ma présence, sans aucune difficulté, des boissons chaudes. Il paraît que la déglutition des boissons froides offre quelque difficulté, sans véritable hydrophobie cependant. Il n'y a ni hypersécrétion de salive, ni phénomène de sputation.

Le symptôme prédominant est la *paralysie flasque*, paralysie de la motilité volontaire et de la motilité réflexe.

La *motilité volontaire* est abolie dans tous les muscles de la *ceinture pelvienne* et de la *cuisse* des deux côtés, sauf la persistance, à droite, d'un léger degré de contraction volontaire dans les muscles postérieurs ou fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Les muscles de la *jambe* et du *pied* sont normaux : le malade exécute avec facilité l'extension et la flexion du pied sur la jambe, l'extension et la flexion des orteils sur les métatarsiens.

Les muscles larges de *l'abdomen* sont complètement paralysés. Le *diaphragme* et les *muscles intercostaux* se contractent encore légèrement. Cependant le malade a beaucoup de peine à faire des inspirations profondes. Il tousse difficilement, sans beaucoup de force. Il a de la difficulté pour crier.

Du côté des *membres supérieurs*, il y a :

A *gauche*, paralysie complète de tous les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Il ne persiste que le mouvement de flexion et d'extension des doigts avec un léger mouvement de pronation et de supination de la main.

À *droite*, l'ouverture et la fermeture de la main se font avec plus d'énergie ; la pronation et la supination sont plus accentuées. De plus, il persiste un léger degré de contraction volontaire du biceps. Tous les autres muscles sont atteints de paralysie flasque, à l'exception des pectoraux qui se contractent légèrement.

Les muscles du *cou* et de la *face* sont indemnes.

Motilité réflexe. Réflexes tendineux. Le réflexe rotulien et le réflexe du triceps brachial sont abolis des deux côtés.

Réflexes cutanés supérieurs. Le réflexe plantaire est normal. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis.

Réflexes cutanés inférieurs. La piqûre de la jambe et du pied n'amène aucune contraction réflexe dans les muscles de la cuisse (abolition des réflexes cutanés inférieurs dans les muscles paralysés), mais bien dans les muscles de la jambe et du pied.

Sensibilité. La sensibilité est normale sous toutes ses formes.

Viscères. La vessie et le rectum fonctionnent normalement. La température est légèrement fébrile ; elle oscille entre 37° et 37°5.

En présence de ce tableau clinique, j'ai cru pouvoir écarter le diagnostic de rage pour porter celui de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte intéressant la moelle dorso-lombaire, ainsi qu'une grande partie de la moelle cervicale.

La partie inférieure de la moelle cervicale, la plus grande partie de la moelle dorsale, la partie inférieure de la moelle lombaire et toute la moelle sacrée sont ou intactes, ou moins intéressées que les parties voisines, vu la persistance de la motilité volontaire dans les muscles de la main et quelques muscles de l'avant-bras, dans les muscles intercostaux, ainsi que dans les muscles de la jambe et du pied.

Il existe donc plus que probablement un double foyer de poliomyélite, l'un dans la moelle cervicale du cinquième au septième segments, l'autre dans toute l'étendue de la moelle dorso-lombaire depuis le huitième ou neuvième segment dorsal (abolition du réflexe abdominal supérieur) jusqu'au quatrième segment lombaire (abolition du réflexe rotulien).

Voici l'évolution ultérieure de la maladie d'après les notes du docteur Daelman :

20 juin :	Température	37°3 au matin ;		38°2 au soir.	
	Pouls	110	»	130	»
21 juin :	Température	38°2	»	38°7	»
	Pouls	120	»	130	»
	Respiration	25	»	34	»
22 juin :	Température	39°	»	39°4	»
	Pouls	160	»	165 à 170	»

Respiration très accélérée, superficielle, difficile, entrecoupée de temps en temps de mouvements irréguliers.

Le sensorium est intact. La sensibilité est conservée sous toutes ses formes. Le malade ne parle plus. Il ouvre et ferme volontairement la bouche. Pas de paralysie dans le domaine des nerfs faciaux, ni des nerfs oculaires. Difficulté pour mouvoir la langue. La déglutition se fait avec une extrême difficulté.

La motilité volontaire est conservée dans les muscles des jambes et des pieds.

Il y a incontinence d'urine.

Le 23 juin, à 5 heures du matin, le pouls est irrégulier et à peine perceptible. Il est impossible d'en compter les pulsations. Le malade a la bouche remplie de salive. La déglutition est totalement impossible, la salive coule constamment de la bouche et revient en partie par le nez.

Il meurt vers 10 heures.

Ces symptômes moteurs bulbaires — paralysie des muscles de la déglutition et de la langue, ascension progressive de la température, FIG. 1, du pouls, FIG. 2, et des mouvements respi-

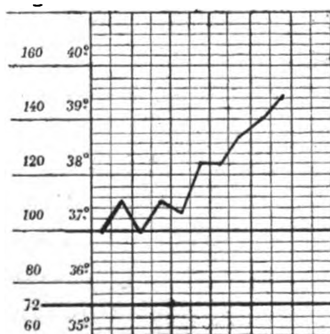


FIG. 1.

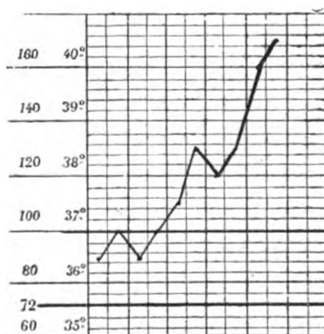


FIG. 2.

ratoires — venant se surajouter aux troubles moteurs médul-

laires, semblaient confirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë à marche ascendante ayant amené la mort par envahissement des noyaux du bulbe.

J'ai été autorisé à faire l'autopsie qui a été pratiquée le lundi matin, soit environ vingt-quatre heures après la mort.

Bien que le diagnostic clinique de poliomyélite antérieure me parût indubitable et que — vu l'évolution lente de la maladie, dont la période de paralysie seule a duré dix jours, et vu l'absence complète de tout symptôme d'excitation caractéristique de l'infection rabique — toute idée de rage devait, à mon sens, être écartée, j'ai cependant injecté, pour avoir tous mes apaisements à cet égard, le mardi 25 juin, de la substance cérébrale sous la dure-mère cranienne de trois lapins.

Des morceaux de moelle épinière, pris dans la partie supérieure du renflement lombaire et dans le renflement cervical, et un certain nombre de ganglions spinaux ont été soumis à l'examen microscopique.

A ma grande stupéfaction, la substance grise de la *moelle* ne présentait nulle part la moindre trace des lésions vasculaires si caractéristiques de la poliomyélite (1). Les vaisseaux sont intacts et les cellules motrices de la corne antérieure, abstraction faite d'un certain degré de chromolyse, paraissent normales. Il existe seulement, dans toute l'épaisseur de la moelle, une infiltration considérable de gros bacilles que M. DENYS m'a déclaré être des bacilles de la putréfaction et qui, d'après l'expérience personnelle de mon collègue, M. BORDET, se développent avec une rapidité incroyable dans la moelle épinière des animaux morts de la rage.

Dans les *ganglions spinaux* on trouve des lésions profondes, dont la plus importante et la plus visible est, sans conteste, une diminution considérable dans le nombre des cellules nerveuses, FIG. 3, 4, 5 et 6 Pl. IX. Celles qui persistent ont diminué de volume, leur protoplasme est pâle, presque complètement dépourvu de blocs chromophiles ; le noyau, excentrique, présente par ci par là de l'hyperchromatose et une hypertrophie du nucléole, toutes lésions cellulaires que nous avons observées et décrites iei

(1) Voir à ce sujet A. VAN GEHUCHTEN : *La poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.* Le Névraxe, vol. VI, 1904.

même avec un de nos élèves, M. NÉLIS (1), dans les ganglions spinaux de deux cas de rage humaine.

A côté de ces lésions cellulaires, on trouve encore, dans les ganglions spinaux que nous avons examinés, une infiltration abondante de petites cellules. A certaines places ces cellules sont venues remplacer la cellule nerveuse dans la capsule endothéliale qui l'enveloppait, donnant ainsi naissance à ces petits amas cellulaires que nous avons décrits, avec NÉLIS, sous le nom de *nodules rabiques*. A d'autres places, l'infiltration cellulaire est beaucoup plus diffuse et plus irrégulière et produit des amas compacts de granulations nucléaires sans limites précises.

A la suite de cette étude microscopique de la moelle et des ganglions spinaux, notre conviction était faite : l'homme était bien mort d'infection rabique et notre diagnostic clinique de poliomyélite antérieure aiguë, à forme ascendante, ne résistait pas à l'examen impartial des faits anatomo-pathologiques.

Nous étions curieux de savoir comment allaient se comporter les trois lapins inoculés.

L'un présente les premiers symptômes de paralysie du train postérieur le 13 juillet, soit dix-huit jours après inoculation. Il meurt le 17 juillet, soit après une survie de vingt-deux jours.

Le deuxième devient paralysé du train postérieur le 14 juillet; il meurt le 18 juillet.

Le troisième a survécu sans présenter jusqu'à présent aucun symptôme de paralysie.

Sur des coupes longitudinales faites à travers le *ganglion noueux du nerf vague* et colorées par le bleu de méthylène, on voit que toutes les cellules présentent à un haut degré le phénomène de chromolyse centrale avec déplacement plus ou moins considérable du noyau, FIG. 7, 8, 9 et 10, Pl. X. Le corps protoplasmatique se montre comme une zone claire, très légèrement teintée en bleu, complètement dépourvue de blocs de Nissl.

Il ne persiste à la périphérie du corps cellulaire qu'un mince anneau fortement coloré par le bleu de méthylène. Par ci par là, une cellule nerveuse a disparu et se trouve remplacée par un nodule rabique.

(1) VAN GEHUCHTEN et NELIS. *Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme.* Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique 1900; voir aussi : Le Névraxe, vol. I, 1900.

A côté de ces lésions cellulaires il existe encore, dans tout le ganglion, une infiltration diffuse de petites cellules, qui se manifeste de la façon la plus évidente sur des coupes colorées par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain, FIG. 11 et 12, Pl. XI.

Dans les *ganglions spinaux* les lésions sont beauconp moins profondes. La plupart des cellules ont gardé leur aspect presque normal, à part un léger degré de chromolyse qui leur donne une teinte bleu pâle plus où moins uniforme, FIG. 13, Pl. XII. L'infiltration diffuse des petites cellules fait ici complètement défaut. Mais on trouve par places un ou deux nodules rabiques caractéristiques : disparition de la cellule nerveuse et son remplacement par un amas nettement limité de petites cellules.

La FIG. 13 représente la photographie d'une coupe longitudinale d'un ganglion spinal. Aux trois endroits marqués I, II et III, existent un ou deux nodules rabiques que nous avons photographiés à un grossissement plus considérable dans les FIG. 14, 15 et 16.

Les résultats des inoculations faites sur les lapins et les lésions anatomo-pathologiques que présentent leurs ganglions cérébro-spinaux apportent donc la preuve irréfutable de la nature rabique de l'infection à laquelle a succombé notre malade.

Ce cas de rage me paraît intéressant à plus d'un titre.

1° Il montre à toute évidence l'importance qu'il convient d'attribuer aux lésions destructives des cellules des ganglions cérébro-spinaux au point de vue du diagnostic histologique rapide de la rage, chez les individus morts de l'évolution naturelle de la maladie, importance que tous les auteurs se sont plu à reconnaître.

2°) Il nous permet d'entrevoir la véritable nature de la rage mue. On sait, en effet, que l'infection rabique peut se manifester cliniquement chez le chien sous deux formes différentes : la rage furieuse, présentant une période prodromique, une période d'excitation et une période de paralysie, et la rage mue ou paralytique. Les conditions étiologiques et les lésions anatomo-pathologiques, qui déterminent tantôt l'une, tantôt l'autre de ces formes, ne sont guère connues. Comme la rage furieuse *se termine* par un stade de paralysie et que la rage mue

18

débute par des symptômes de paralysie, l'explication qui se présente tout naturellement à l'esprit, c'est que plus que probablement la rage mue est une rage à évolution rapide, dans laquelle le stade prodromique et le stade d'excitation sont tellement courts, qu'ils peuvent passer inaperçus.

La longue durée de la période de paralysie chez notre malade semble plutôt prouver le contraire. Elle nous incline à admettre que c'est l'évolution lente de l'infection rabique qui doit amener la forme paralytique d'emblée, tandis que l'évolution rapide doit plutôt donner naissance à la rage furieuse. Dans le premier cas. l'intoxication frappe les cellules nerveuses d'une façon lentement progressive, comme serait, si je puis employer cette comparaison pour mieux faire saisir ma pensée, une chloroformisation conduite par une main habile et sûre. Dans le cas de rage furieuse, au contraire, l'intoxication serait tellement brusque et massive, qu'elle provoque une période de révolte, se traduisant au dehors par des phénomènes d'excitation, absolument comme ferait une chloroformisation trop hâtive conduite par un aide inhabile ou inexpérimenté.

Ces deux formes cliniques de la rage s'observent également chez l'homme. La forme furieuse est cependant la plus fréquente. C'est elle que présentait le malade d'Uccle, que j'ai pu examiner de son vivant et dont j'ai été autorisé à faire l'autopsie grâce à mon Collègue, M. CRATIA. C'est cette forme de rage qu'a présentée également le jeune garçon d'Anvers, dont j'ai pu, il y a huit ans, faire l'autopsie grâce à l'intervention obligeante de mon Collègue, M. DESGUIN.

Le cas de rage humaine, relaté à la dernière séance de l'Académie par M. THIRIAR, appartient également à la forme furieuse.

La forme paralytique semble être plus rare. On en trouve cependant des exemples relatés dans la littérature médicale.

Ce qui la caractérise, au moins si l'on en juge d'après le cas qui fait l'objet de cette communication, c'est l'absence complète de la période d'excitation : absence de spasme pharyngé lors des mouvements de déglutition surtout pour les liquides, absence de période d'hyperesthésie caractérisée par des hallucinations visuelles et auditives et une hypersensibilité cutanée telle que les malades réagissent au moindre attouchement et même au moindre déplacement d'air.

3°) La longue durée de la période de paralysie et sa marche lentement ascendante méritent également d'être mises en relief. Cette paralysie était tellement caractéristique de celle qui est consécutive à la lésion de la corne grise antérieure de la moelle — surtout accompagnée qu'elle était d'abolition des réflexes cutanés supérieurs, d'abolition des réflexes cutanés inférieurs ou réflectivité inhérente à la moelle épinière, d'absence de troubles dans le domaine de la sensibilité cutanée — que le diagnostic clinique de poliomyélite antérieure aiguë me paraissait incontestable. Comme la marche ultérieure des symptômes a montré que la lésion anatomo-pathologique, cause de cette paralysie, devait avoir une marche ascendante, le diagnostic de poliomyélite antérieure ascendante aiguë, ou paralysie ascendante aiguë de LANDRY, vient tout naturellement à l'esprit.

Si l'on se rappelle maintenant que l'anatomie pathologique de la paralysie ascendante aiguë de Landry n'est guère connue, l'examen histologique ayant montré tantôt l'existence d'une polynévrite ou d'une poliomyélite, tantôt l'absence complète de toute lésion, on arrive naturellement à se demander si, dans certains des cas publiés comme paralysie aiguë de Landry, avec absence de lésions anatomo-pathologiques dans la moelle et les nerfs périphériques, l'examen des ganglions spinaux n'aurait pas fait découvrir les lésions caractéristiques de l'infection rabique ! S'il en était ainsi, un certain nombre de cas de paralysie, classés sous la rubrique de *paralysie ascendante de Landry*, seraient donc véritablement des paralysies rabiques. Cette idée nous paraît mériter d'autant plus de considération qu'une blessure légère, faite par un chien, peut facilement passer inaperçue. Nous savons de plus, par des cas soigneusement observés, que la période d'incubation de la rage peut atteindre, dans l'espèce humaine, jusque un et même deux ans.

4°) Un autre fait à signaler et qui me paraît quelque peu paradoxal, c'est l'absence de concordance qui existait chez notre malade entre les symptômes cliniques et les lésions anatomo-pathologiques.

D'une part, nous constatons, et cela encore la veille de la mort, l'intégrité de la sensibilité cutanée sous toutes ses

formes ; d'autre part, l'examen microscopique nous montre, dans les ganglions spinaux, des lésions cellulaires tellement profondes qu'on arrive à se demander si, dans la fonction de transmission des excitations périphériques de la surface cutanée jusqu'à la moelle, les cellules des ganglions spinaux jouent bien le rôle que nous sommes habitués à leur attribuer.

Cette même absence de concordance existe entre les symptômes de *paralysie motrice* — qui étaient tels que cliniquement on ne pouvait penser à autre chose qu'à une lésion destructive des cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle — et les résultats de l'examen histologique qui n'a pas permis de mettre en évidence la lésion que les phénomènes cliniques avaient permis de soupçonner.

Ceci m'amène à dire un mot de la question de la pathogénie de la paralysie rabique que j'ai étudiée, il y a neuf à dix ans, avec un de mes élève, M. NÉLIS (1), et qui a été soulevée, ici-même dans notre séance du mois de novembre, par mon honorable collègue, M. le professeur HEGER (2).

Il résulte des recherches expérimentales, que M HEGER a faites sur des lapins inoculés par le virus fixe, que la paralysie n'est pas due à une cause périphérique agissant sur les muscles, sur les plaques motrices ou sur les nerfs, mais qu'elle doit avoir une origine centrale. M. HEGER a, en effet, excité le bout périphérique du nerf sciatique sectionné et a obtenu des contractions musculaires dans tous les muscles correspondants.

Cette conclusion des recherches de M. HEGER confirme en tous points nos propres recherches d'il y a environ neuf à dix ans. Avec M. NELIS, nous avons opéré sur deux chiens atteints de rage paralytique. Nous avons mis à nu le nerf sciatique et l'avons excité par le courant faradique, nous avons également ouvert la cavité rachidienne pour exciter les racines antérieures des nerfs spinaux. Chacune de ces excitations a été suivie de contractions musculaires énergiques.

Le fait nous paraît donc établi : la paralysie rabique n'est pas d'origine périphérique, elle doit être attribuée à une lésion centrale.

(1) NELIS. *Étude sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la rage.* Archives de Biologie, 1900.

(2) HEGER. *Nouvelles expériences sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez les lapins inoculés du virus fixe de la rage.* Bull. de l'Acad. royale de méd., tome XXI, nº 10, 30 nov. 1907.

Mais où est le siège précis de la lésion anatomo-pathologique entrainant la paralysie rabique ?

Dans nos recherches avec M. NELIS, nous avons cru pouvoir écarter une lésion des cellules motrices de la corne grise antérieure de la moelle, de même qu'une lésion de la zone motrice corticale et des fibres de la longue voie descendante cortico-spinale reliant l'écorce cérébrale aux cellules radiculaires de l'axe gris médullaire. Sur les deux chiens atteints de paralysie rabique, nous avons, en effet, mis à nu, des deux côtés, l'écorce cérébrale tout autour du sillon crucial. L'excitation de cette écorce grise par le courant faradique a provoqué des contractions dans les muscles correspondants du côté opposé du corps.

Les chiens, sur lesquels nous avons opéré, étaient complètement insensibles, au point que, sans anesthésique aucun, nous avons pu les disséquer pour ainsi dire vivants, incisant la peau et les tissus sur une grande longueur, mettant à nu le nerf sciatique, ouvrant à la pince une grande étendue de la cavité rachidienne au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire, ouvrant des deux côtés et largement la boîte cranienne et tout cela sans provoquer de leur part la moindre réaction de douleur.

De plus, nous avons observé chez eux ce fait anatomo-pathologique incontestable : la disparition de la plupart des cellules des ganglions cérébro-spinaux. En présence de ces faits, nous nous sommes demandés s'il n'y avait pas de corrélation entre cette anesthésie due à la lésion des ganglions spinaux et la paralysie motrice coexistant avec une voie cortico-musculaire histologiquement et physiologiquement intacte, et nous sommes arrivés à la conclusion que la paralysie devait être considérée comme la conséquence inévitable de l'anesthésie. C'est ce que M. NÉLIS a traduit en disant : l'animal rabique est paralysé parce qu'il est insensible.

Contre cette interprétation des faits observés par NÉLIS moi, plaide maintenant l'observation clinique de mon malade d'Alost, qui a été atteint *pendant dix jours* de paralysie flasque, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés, sans troubles apparents du côté de la sensibilité cutanée. Contre cette interprétation des faits plaide aussi l'expérience de M. HEGER, qui

a observé des réactions douloureuses de l'animal à la suite de l'excitation du bout central du nerf sciatique, preuve que les voies centripètes n'étaient pas complètement interrompues.

La lésion destructive des cellules des ganglions cérébro-spinaux, si elle intervient, comme nous le croyons, dans le mécanisme des paralysies chez l'animal atteint de rage, ne peut donc pas expliquer à elle seule toute paralysie rabique.

Reste alors comme cause de cette paralysie une lésion de la moelle épinière elle-même.

Ce qui prouve que, chez notre malade, la lésion n'intéressait pas la *substance blanche* de la moelle, c'est que la motilité volontaire a persisté dans les muscles de la jambe et du pied. Or il serait difficile d'imaginer une lésion des zones pyramidales latérales intéressant, des deux côtés, les fibres corticospinales en connexion avec les muscles de la cuisse, du tronc et des membres supérieurs, tout en respectant les fibres en connexion avec masses grises de la moelle lombo-sacrée d'où dépend l'innervation des muscles de la jambe et du pied. D'ailleurs, une lésion de ces fibres descendantes entrainerait une exagération des réflexes tendineux, ou tout au moins une exagération de la réflectivité propre à la moelle épinière (exagération des réflexes cutanés inférieurs), réflexes qui sont tous abolis.

La lésion n'intéresse donc pas les *fibres descendantes* de la substance blanche.

Elle n'intéresse pas non plus les *fibres ascendantes*, puisque la sensibilité consciente est intacte.

La lésion doit donc se trouver dans la *substance grise*.

Ce qui prouve que les *cornes postérieures* sont intactes, c'est la persistance de la sensibilité cutanée et surtout de la sensibilité douloureuse. Or, les impressions de sensibilité douloureuse passent par les cornes postérieures, soit que l'on admette que la transmission de cette forme de la sensibilité se fait par la substance grise comme substance grise, ce qui est anatomiquement inadmissible ; soit que l'on admette que cette transmission se fait par les fibres du faisceau de GOWERS qui ont leurs cellules d'origine dans les cornes postérieures.

Il ne reste donc que la *corne antérieure grise* qui puisse être considérée comme le siége de la lésion entrainant la paralysie rabique.

Cliniquement les symptômes évoluent comme si les cellules radiculaires étaient mises hors de fonction. De là la grande analogie qui existe entre la paralysie rabique et la paralysie due à la poliomyélite antérieure aiguë.

Histologiquement les cellules radiculaires ne présentent pas de lésions nettes, suffisantes pour expliquer leur mise hors de fonction.

Physiologiquement ces cellules paraissent normales, puisque l'excitation de la zone motrice de l'écorce cérébrale provoque des contractions dans les muscles et que l'excitation directe de la substance grise de la moelle, telle qu'elle a été réalisée par M. HEGER, amène également des contractions dans les muscles.

Si donc la cause de la paralysie rabique doit, plus que probablement, être localisée dans la corne grise antérieure, nous devons cependant reconnaître que la lésion histologique, qui entraîne cette paralysie, nous échappe complètement.

La seule hypothèse que nous pouvons émettre est la suivante:

Admettre une intoxication profonde des cellules radiculaires, intoxication suffisante pour rendre ces cellules incapables de répondre aux excitations *physiologiques* amenées par toutes les fibres qui se terminent dans la corne antérieure, mais insuffisante toutefois pour qu'elles ne puissent plus répondre à des excitations plus fortes, extra-physiologiques, telle que celle déterminée par un courant faradique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, qui n'explique pas pourquoi cette intoxication respecte les cellules de la moelle sacrée, ni pourquoi elle envahit progressivement, de bas en haut, les cellules motrices du bulbe tout en respectant les noyaux moteurs du pont de VAROLE et du mésencéphale.

5°) Dans le domaine de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de la rage, bien des problèmes restent donc encore à résoudre. Un de ces problèmes, et non des moins importants, est celui auquel M. HEGER a fait allusion dans notre séance du mois de novembre, et qui se rapporte à l'époque d'apparition des lésions dues à l'infection rabique et à leur marche ultérieure.

On sait que, d'après BABÈS, les lésions rabiques consisteraient essentiellement dans la production de petits amas de

cellules embryonnaires, ou foyers miliaires, autour des cellules nerveuses et le long des vaisseaux sanguins dans la substance grise de tout l'axe cérébro-spinal, amas de petites cellules auxquels il a donné le nom de *tubercules rabiques*. Dans les recherches que nous avons faites avec NÉLIS, ces lésions de la substance grise ne nous ont pas paru constantes. Nous avons considéré comme lésions beaucoup plus importantes, celles que l'on voit survenir dans les ganglions cérébro-spinaux et sympathiques et qui consistent dans la destruction plus ou moins complète des cellules nerveuses et leur remplacement par des amas de petites cellules qui constituent les nodules rabiques.

Il est bien entendu, et c'est là un fait sur lequel nous avons insisté à plusieurs reprises, que les lésions anatomo-pathologiques de la rage — tant celles relevées par BABÈS que celles que nous avons décrites avec NÉLIS — ne sont pas, si l'on peut s'exprimer ainsi, les *lésions primaires* de l'infection rabique, mais bien de véritables *lésions secondaires*. La lésion primaire est incontestablement l'intoxication profonde des cellules nerveuses se traduisant, sous le microscope, par la chromolyse ou la disparition des blocs chromophiles pouvant aller jusqu'à l'achromatose et par les modifications du noyau et du nucléole. Cette intoxication seule peut entraîner la mort de l'animal. C'est ce qui se passe, croyons-nous, dans l'infection par le virus fixe (1).

Les tubercules rabiques de BABÈS dans la substance grise de la moelle, de même que les nodules rabiques des ganglions cérébro-spinaux que nous avons décrits avec NÉLIS, sont des phénomènes secondaires réactionnels, des phénomènes de défense de l'organisme vis-à-vis de l'intoxication.

D'après BABÈS, les lésions réactionnelles de la substance grise seraient très précoces et déjà appréciables le troisième jour après l'infection par le virus fixe.

Pour ce qui concerne les lésions réactionnelles des ganglions cérébro-spinaux, les recherches que nous avons faites avec NÉLIS ne nous ont pas permis de résoudre la question et cela pour les motifs suivants :

(1) VAN GEHUCHTEN. *A propos des lésions ganglionnaires de la rage.* Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique, 1900, voir aussi : Le Névraxe Vol I. 1900.

Dans le but de surprendre le début et la marche des lésions ganglionnaires, nous avons inoculé le même jour par le virus des rues huit chiens ; l'un a été tué six jours plus tard et ne présentait encore aucune lésion ; un autre, tué neuf jours après l'inoculation, présentait dans le ganglion noueux un commencement de prolifération. Chez les six autres chiens la rage s'est déclarée du quatorzième au vingtième jour après l'inoculation. Vu cette variabilité dans la durée de la période d'incubation, il nous était impossible de fixer, pour les animaux tués avant l'apparition des symptômes rabiques, le nombre de jours qui les séparaient encore de l'éclosion de la rage.

Nous avons eu recours alors au *virus fixe* qui faisait mourir les chiens après une incubation de neuf à onze jours et les lapins après une incubation de douze à treize jours.

Malheureusement dans ces conditions les ganglions cérébro-spinaux ne présentent pas des lésions aussi profondes que celles que l'on observe chez les animaux qui succombent à la rage des rues. Ces lésions peuvent même faire défaut. De telle sorte que de ce côté aussi nos recherches n'ont pu fournir de solution satisfaisante.

6°) Un dernier point sur lequel je désire, pendant quelques instants encore, retenir l'attention de l'Académie, concerne la prophylaxie de la rage.

Répondant à un vœu émis par M. Thiriar, l'Académie a nommé, dans sa dernière séance, une commission chargée de rechercher les mesures à prendre pour combattre efficacement la propagation de la rage. En vue de la communication du présent travail, j'ai recueilli quelques données concernant les mesures appliquées depuis dix ans déjà et avec tant de succès en Angleterre.

A la veille de la discussion qui va s'ouvrir sans aucun doute sur cette question au sein de l'Académie, la connaissance de ces mesures me paraît présenter une réelle utilité.

J'ai, il y a sept ou huit ans (1), préconisé, pour combattre la rage, le port obligatoire de la muselière en tout temps et la chasse sans merci aux chiens errants. Des âmes sensibles ont protesté contre ces mesures. D'après ce qu'on a pu lire dans

(1) Van Gehuchten. *La rage*. Conférence faite à la Société médico-chirurgicale d'Anvers, le 10 avril 1900. — Annales de la Société.

les journaux politiques, beaucoup de gens estiment que le port de la muselière est non seulement une torture imposée aux pauvres chiens, mais encore une torture inutile, vu qu'une muselière n'empêche pas un animal atteint de la rage d'en infecter d'autres. Il est possible que, dans certaines circonstances spéciales, un chien enragé muselé puisse encore transmettre la rage. Pour ce qui me concerne personnellement, je ne puis toutefois m'enpêcher de déclarer que j'aurais beaucoup moins peur d'un chien enragé porteur d'une bonne muselière que de celui qui n'en porterait pas.

D'ailleurs, pour pouvoir juger de l'efficacité de la muselière au point de vue de la prophylaxie de la rage, il suffit de jeter un coup d'œil sur les résultats obtenus en Angleterre.

Avant l'année 1887, aucune mesure sérieuse de police n'a été prise pour combattre la rage canine. Aussi le nombre de chiens enragés abattus annuellement a-t-il dû être considérable si l'on pense que, dans la période de dix-huit années comprise entre 1870 et 1887, le nombre de cas d'hydrophobie observés chez l'homme variait annuellement de 26 (en 1886) à 79 (1877).

A la fin de l'année 1886, des mesures de police sont prises, consistant essentiellement dans le port de la muselière. Ces mesures sont décrétées par les autorités locales. Leur influence sur le nombre des cas de rage dans l'espèce canine et dans l'espèce humaine, tout en étant sensible, ne fut cependant pas très éfficace, ainsi que cela ressort du tableau suivant, qui indique par année le nombre des cas de rage observés chez le chien et chez l'homme (1) :

	Chiens.	Hommes.
	—	—
1887	217	29
1888	160	14
1889	312	30
1890	129	8
1891 . . . . , . . .	79	7
1892	38	6
1893	93	4
1894	248	13
1895	672	20

(1) Ces chiffres ont été empruntés à Alex. C. Cope : *Report of te chief veterinary officer*. (Annual reports of proceedings under the diseases of animals acts, the markets and fairs acts for the year 1903, publiés par le Board of Agriculture and Fisheries, pp. 12 et 13, London, 1904,

En 1895 et en 1896, vu la recrudescence inquiétante de la rage tant chez les animaux que chez l'homme, le gouvernement s'est ému et le Ministère de l'Agriculture (Board of Agriculture) constitue, au mois d'avril 1896, un comité chargé de prendre les mesures efficaces pour combattre l'infection rabique. Ce comité ordonne le port de la muselière dans tous les districts connus pour renfermer des foyers de rage, et cela jusque au moins six mois après la constatation du dernier cas de rage. Ces premières mesures firent tomber le nombre des cas de rage canine de 672 en 1895 à 438 en 1896.

Le 23 mars 1897 paraît une ordonnance (connue sous le nom de « Rabies order of 1897 ») applicable à toute l'étendue de la Grande-Bretagne, dont voici les principales dispositions :

Toute personne, ayant ou ayant eu en sa possession ou à sa charge un animal atteint ou suspect de rage, est obligée de notifier le fait le plus tôt possible à un constable de la police du district. Celui-ci en informera télégraphiquement le secrétariat du Ministère de l'agriculture, de même que l'inspecteur de l'autorité locale qui en informera à son tour cette dernière.

L'inspecteur se rendra à l'endroit où l'animal rabique ou suspect de rage aura été signalé et y appliquera les mesures prescrites.

En même temps, l'autorité locale informera le public par voie d'affiche, si elle le juge utile.

Tout animal enragé ou suspect de rage, ou mordu par un animal malade ou suspect, sera abattu.

Le proprétaire et la personne qui a cet animal à sa charge devront, sous peine de poursuites, donner à cet effet toutes les facilités raisonnables.

Pour tout animal mort de la rage ou abattu parce que atteint ou suspect de rage, l'autorité locale fera faire un examen post-mortem par un inspecteur ou un médecin vétérinaire spécialement préposé à cet effet. Celui-ci transmettra au Ministère de l'agriculture le résultat de son examen. A cet effet, toute facilité sera donnée par le propriétaire du chien ou la personne responsable, sous peine d'amende.

Sera considéré comme ayant été exposé à l'infection rabique tout chien qui, dans le même hangar, la même écurie, le même bâtiment, chenil, champ ou autre place ou de toute autre façon aura été en contact avec un chien malade ou suspect.

L'autorité locale assurera, pour autant que cela est praticable, l'isolement de tout chien qui a été exposé à l'infection rabique et cela de la manière suivante :

Un inspecteur de l'autorité locale ou un inspecteur du Ministère écrira au propriétaire du chien, ou à la personne qui en a la charge, pour l'obliger à enfermer son chien dans un chenil, hangar ou autre lieu. A partir de ce moment, et cela jusqu'au moment où un autre écrit aura annulé le premier, il sera défendu à toute personne :

a) De faire sortir l'animal suspect des lieux où il a été enfermé ;

b) D'y introduire un autre animal, ou

c) De permettre à un autre animal de venir en contact avec le premier.

Un inspecteur de l'autorité locale informera de tout cela, aussi promptement que possible, le secrétariat du Ministère de l'Agriculture, l'autorité locale et l'officier de police de la station de police la plus proche du district.

L'autorité locale fera saisir tous les chiens errants du district.

Les animaux atteints ou suspects de rage, ou mordus par un chien malade ou suspect, seront abattus.

Ceux qui ont été exposés à l'infection rabique seront isolés ou abattus suivant que l'autorité le juge utile.

Les autres chiens seront isolés pour un temps à déterminer par elle. Si le propriétaire du chien est connu, l'autorité locale lui fera savoir que son chien a été pris et isolé. L'animal lui sera rendu contre remboursement des frais que la détention du chien a causés à l'autorité locale, sans préjudice de la pénalité que le propriétaire aura encourue pour transgression de la loi.

Si le chien n'est pas réclamé endéans les trois jours après la capture, ou endéans les deux jours après notification au propriétaire, l'autorité locale peut l'abattre ou en disposer comme elle l'entend.

Quand un inspecteur d'une autorité locale trouve que la rage existe ou a existé dans son district, il en fera immédiatement rapport à l'autorité locale et au Ministère ; il renouvellera ce rapport le samedi de chaque semaine, jusqu'à ce que la rage ait cessé d'exister.

Si un animal ou un objet quelconque a été transporté en contravention soit avec la présente ordonnance, soit avec une mesure prise par une autorité locale, conformément à la présente ordonnance, des poursuites seront exercées contre le propriétaire de l'animal ou de l'objet, la personne qui en a momentanément la charge, la personne provocant, dirigeant ou permettant le transport, la personne transportant ou accompagnant l'animal ou l'objet, la personne le recevant ou le prenant sachant que le transport a été fait frauduleusement et la personne qui occupe le lieu d'où l'animal ou l'objet a été transporté et cela pour chacun d'eux dans la mesure des responsabilités encourues.

Si un chien ou un autre animal n'a pas été isolé, comme il est requis dans la présente ordonnance, des poursuites seront exercées contre le propriétaire du chien, la personne qui en a momentanément la charge, la personne chez qui l'animal a été retenu et la personne ne l'ayant pas isolé ou ayant négligé de le faire.

Il en sera de même pour toute personne qui, dans le but de se soustraire à l'application de cette ordonnance, aura laissé courir un chien ou un autre animal.

Ces mesures générales une fois prises pour toute l'étendue de la Grande-Bretagne, voici maintenant les mesures prises chaque fois qu'un cas de rage est signalé dans une localité.

Nous avons sous les yeux l'ordonnance prise le 17 mai 1902 [Devonshire and Cornwall (muzzling of dogs) order of 1902].

Aucun chien ne sera autorisé sur la voie publique que s'il est efficacement muselé au moyen d'une muselière construite de façon à empêcher l'animal de mordre les personnes ou les animaux, tout en ne l'empêchant pas de respirer librement et de lapper de l'eau (lapping water).

Il y a exception : 1°) pour les chiens utilisés dans un but sportif, ou employés à la capture et à la destruction de la vermine, à condition toutefois que ces animaux soient sous la surveillance d'une personne compétente.

2°) Pour les chiens transportés en vue d'une exposition, mais enfermés dans une cage construite de telle façon que ces chiens soient mis ainsi dans l'impossibilité de mordre les personnes ou les animaux.

Tout chien non muselé, conformément à la présente ordonnance, et trouvé sur la voie publique sera saisi par l'autorité locale ou par la police.

a) Si le chien est atteint ou suspect de rage, ou s'il a été mordu par un chien malade ou suspect, il sera instantanément abattu.

b) Si le chien a été exposé à l'infection rabique, il sera enfermé ou abattu suivant que l'autorité locale le jugera utile. S'il est enfermé, on l'empêchera de venir en contact avec n'importe quel autre animal.

c) Tout autre chien sera enfermé dans une place *ad hoc* pour un temps à déterminer par l'autorité locale. Si le propriétaire du chien est connu, l'autorité lui donnera avis de la saisie de son chien qui lui sera rendu contre payement des frais occasionnés, sans préjudice de la pénalité encourue par le propriétaire pour contravention à la loi.

Si le chien n'est pas réclamé endéans les trois jours, ou si deux jours après avoir reçu avis le propriétaire ne l'a pas réclamé, l'autorité locale fera abattre le chien ou en disposera comme elle l'entendra.

Si un chien est trouvé sur la voie publique, non muselé conformément à la présente ordonnance, des poursuites seront exercées contre le propriétaire du chien, la personne qui en a momentanément la charge, ainsi que contre la personne qui a laissé courir le chien sur la voie publique et cela dans la mesure des responsabilités encourues.

Une des plus grandes difficultés du début était de décider dans quel district il fallait imposer le port de la muselière. La plupart des rapports de police avaient été faits à la suite des déclarations de personnes qui avaient vu le chien enragé avant qu'il ne fût mort ou abattu. Comme ces déclarations n'avaient que peu de valeur, on dut, dans le but de distinguer les cas avérés des cas faux, prendre des mesures en vue de préciser le diagnostic. A cet effet, ordre fut donné aux autorités locales d'envoyer au département central la tête de tout chien mort enragé, ou abattu parce que atteint ou suspect de rage, afin que, par inoculation, le diagnostic pût être précisé. C'est seulement quand le diagnostic de rage fut ainsi établi que des mesures spéciales furent prises.

Malgré ces mesures, la rage persistait dans certains districts, et notamment dans ceux du pays de Galles, où les routes sont rares et la police peu nombreuse de sorte que l'application de l'ordonnance ordinaire, dans les districts les plus éloignés, offrait de réelles difficultés. De plus, dans ces districts, les habitants ont l'habitude de laisser courir librement, la nuit, les chiens de ferme.

C'est ainsi que, en 1899, il n'y a eu qu'*un seul* cas de rage canine en Angleterre, alors qu'il y en avait *huit* dans le pays de Galles.

En 1900, rien en Angleterre, *six* cas dans le pays de Galles.

En 1901, rien en Angleterre, *un* cas dans le pays de Galles.

En 1902, un cas en Angleterre, *douze* dans le pays de Galles.

Pour combattre cette situation spéciale, le Ministre de l'Agriculture, par ordonnance du 1er juillet 1902, édicta des mesures supplémentaires applicables à toute la partie sud-ouest du pays de Galles (1).

Défense de transporter des chiens en dehors des districts visés.

Tout chien, sur la voie publique, sera muselé efficacement. De plus, du coucher au lever du soleil, il sera tenu par une chaîne ou une laisse, excepté toutefois les chiens enfermés dans un panier ou une caisse construits de façon à les mettre dans l'imposibilité de mordre les personnes ou les animaux.

Dans les endroits privés, le chien sera enfermé dans un chenil d'où il ne peut s'échapper, ou attaché par un collier et une chaîne, ou muselé efficacement et tenu par une chaîne ou une laisse. Entre le lever et le coucher du soleil, il suffira toutefois que le chien soit muselé, ou tenu par une chaîne ou une laisse.

En même temps que la propagation de la rage fut ainsi combattue efficacement dans l'intérieur du pays, le Comité central s'efforçait d'empêcher la réintroduction de l'infection par les animaux venus de l'étranger, en édictant le 12 décembre 1901 (2) les mesures sévères suivantes :

1° Aucun chien étranger ne sera admis en Grande-Bretagne

(1) South-West Wales (muzzling and control dogs) Order of 1902.
(2) Importation of dogs order of 1901.

sans autorisation spéciale préalable du Ministère. Si l'autorisation a été accordée, il sera soumis aux prescriptions suivantes :

2° Tout chien importé sera retenu et isolé pendant une période de six mois, aux frais de son propriétaire, dans des lieux occupés ou placés sous le contrôle d'un médecin-vétérinaire préalablement approuvé par ordre écrit du Ministère.

3° Pendant cette période, le chien ne peut quitter son lieu de détention si ce n'est pour un autre lieu de détention, ou pour être transporté à bord d'un navire afin d'être exporté. Ces transports ou déplacements ne peuvent avoir lieu que par autorisation spéciale du Ministère.

Toutes ces mesures ont été l'objet de protestations violentes surtout de la part des propriétaires de chiens, c'est-à-dire de ceux-là même qui étaient les plus intéressés à voir disparaître l'infection rabique. Les uns déclaraient que le port de la muselière était une véritable cruauté ; les autres estimaient que la restriction apportée à l'importation des chiens, leurs favoris, était un acte de tyrannie non anglaise. L'autorité tint bon.

Voici un tableau qui indique les résultats obtenus :

	Chiens.	Hommes.
1895	672	20
1896	438	8
1897	151	6
1898	17	2
1899	9	0
1900	6	0
1901	1	0
1902	13	0
1903	0	0
1904	0	0
1905	0	0
1906	0	0
1907	0	0

Ainsi donc depuis 1899 il n'y a plus eu un seul cas de rage humaine dans toute l'étendue de la Grande-Bretagne.

Depuis novembre 1902 il n'y a plus eu un seul cas de rage canine.

Je dois ces renseignements à la bienveillante intervention de mon collègue d'Edimbourg, M. le professeur ALEX. BRUCE, qui les tient lui-même de Sir JOHN MCFADYEAN, le Directeur du collège royal des vétérinaires de Londres, auquel je suis heureux d'adresser tous mes remerciements. Dans une lettre de Sir JOHN MCFADYEAN au professeur BRUCE, que celui-ci a bien voulu me communiquer, se trouve cette déclaration formelle : « There is no doubt whatever that the disease was stamped out by muzzling. » Ainsi donc il ne peut pas y avoir le moindre doute, si la rage n'existe plus depuis cinq ans dans toute l'étendue de le Grande-Bretagne, c'est à la muselière qu'on en est redevable.

EXPLICATION DES FIGURES.

PLANCHE IX.

FIG. 3. — Partie d'une coupe de ganglion spinal de l'homme normal (méthode de NISSL).

FIG. 4. — Partie d'une coupe de ganglion spinal du malade d'Alost (méthode de NISSL). Diminution considérable du nombre des cellules nerveuses ; celles qui persistent présentent de l'achromatose. Il y a une infiltration abondante de petites cellules formant une immense plaque granuleuse au niveau du bord gauche de la photographie.

FIG. 5. — Partie d'une coupe de ganglion spinal du malade d'Alost (méthode de NISSL). Au centre, une immense plaque granuleuse formée par de petites cellules.

FIG. 6. — Partie d'une coupe de ganglion spinal du malade d'Alost photographiée à un grossissement plus considérable montrant l'infiltration diffuse des petites cellules ainsi que des bacilles de la putréfaction (méthode de NISSL).

PLANCHE X.

FIG. 7. — Coupe longitudinale du ganglion noueux du nerf pneumogastrique d'un lapin normal (méthode de NISSL).

FIG. 8. — Coupe longitudinale du ganglion noueux du pneumogastrique du lapin mort vingt-deux jours après l'inoculation de substance cérébrale provenant du malade d'Alost. Toutes les cellules présentent à un haut degré le phénomène de chromolyse centrale (méthode de NISSL).

FIG. 9. — Partie de la coupe de la FIG. 7 reproduite à un plus fort grossissement.

FIG. 10. — Partie de la coupe de la FIG. 8 reproduite à un plus fort grossissement.

PLANCHE XI.

FIG. 11. — Coupe longitudinale du même ganglion noueux du nerf pneumogastrique que celle de la FIG. 8, mais colorée à l'hématoxyline ferrique de HEIDENHAIN pour montrer l'infiltration abondante de petites cellules qui existe dans toute l'épaisseur du ganglion.

FIG. 12. — Partie de la coupe de la FIG. 11 photographiée à un grossissement plus considérable.

PLANCHE XII.

FIG. 13. — Moitié d'une coupe longitudinale d'un ganglion spinal provenant du lapin infecté par la substance cérébrale du malade d'Alost (méthode de NISSL). Les cellules présentent un certain degré de chromolyse. Par places, un peu d'infiltration péricellulaire et quelques nodules rabiques, surtout aux endroits marqués I, II et III.

FIG. 14. — Partie de la coupe précédente marquée du chiffre III photographiée à un grossissement plus fort : un nodule rabique au centre et un léger degré d'infiltration de petites cellules autour des autres cellules nerveuses.

FIG. 15. — Partie de la coupe de la FIG. 13 marquée du chiffre I : un nodule rabique, un peu d'infiltration diffuse de petites cellules et un léger degré de chromolyse des cellules nerveuses.

FIG. 16. — Partie de la coupe de la FIG. 13 marquée du chiffre II : deux nodules rabiques typiques.

Toutes ces photographies ont été exécutées avec beaucoup de talent par un de mes élèves, M. VAN HIRTUM, auquel je suis heureux d'adresser tous mes remerciements pour l'aide précieuse qu'il a bien voulu me prêter.

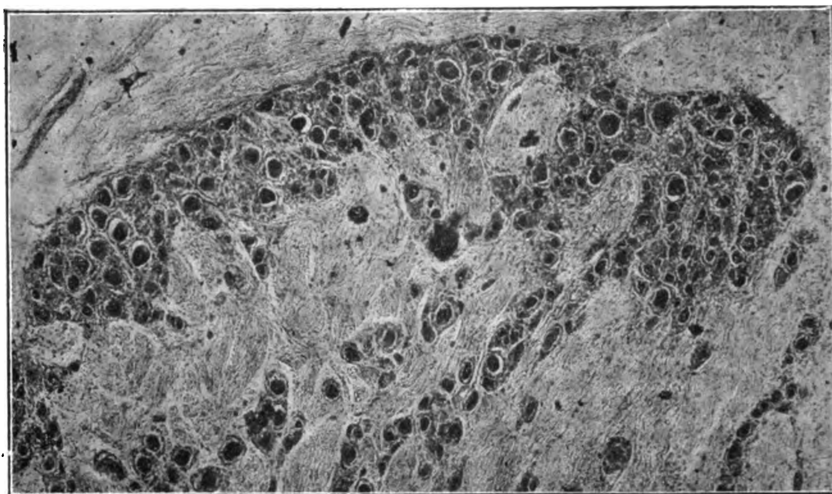


Fig. 3.

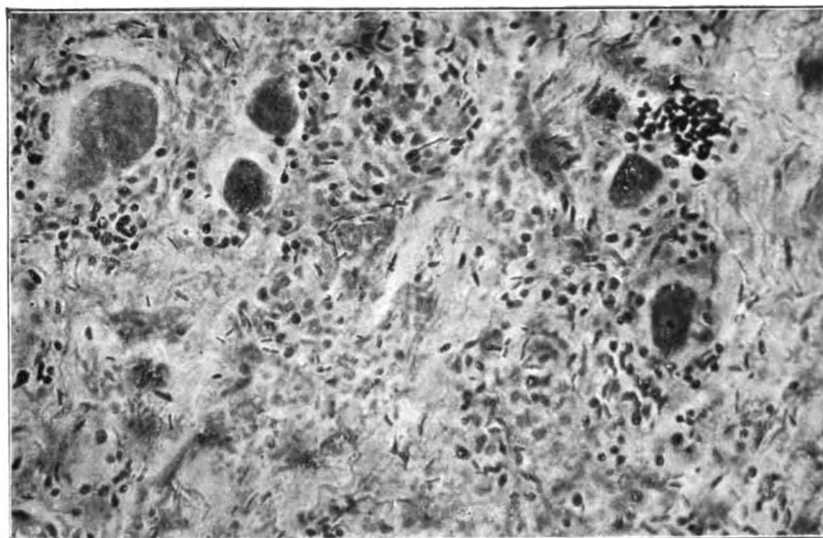


Fig. 6.



FIG. 4.

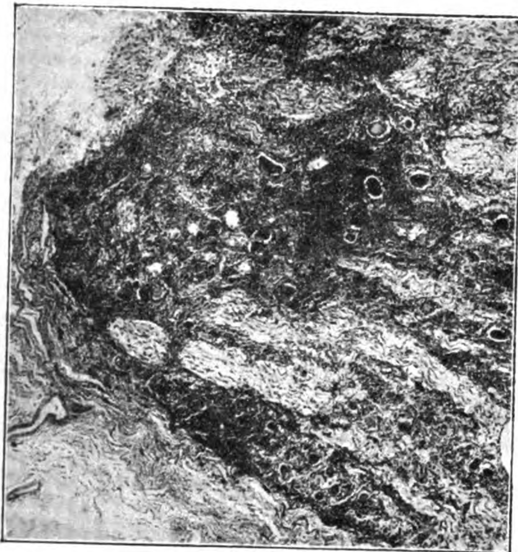


FIG. 5.

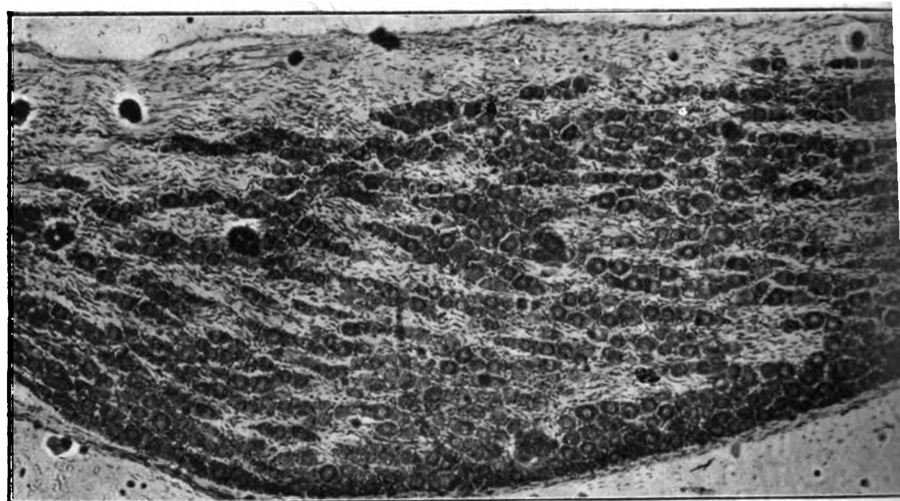


Fig. 7.

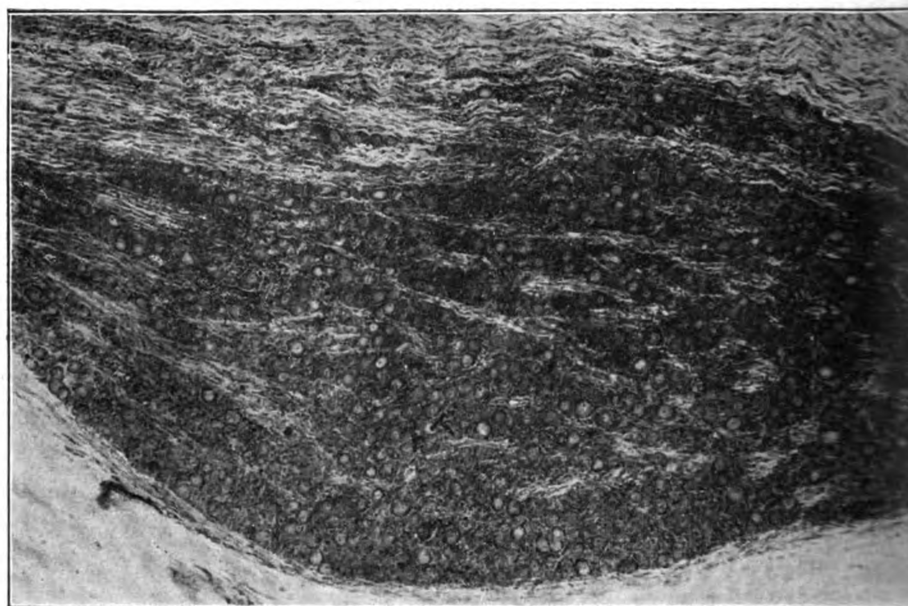
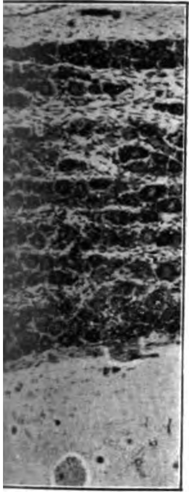


Fig. 8.



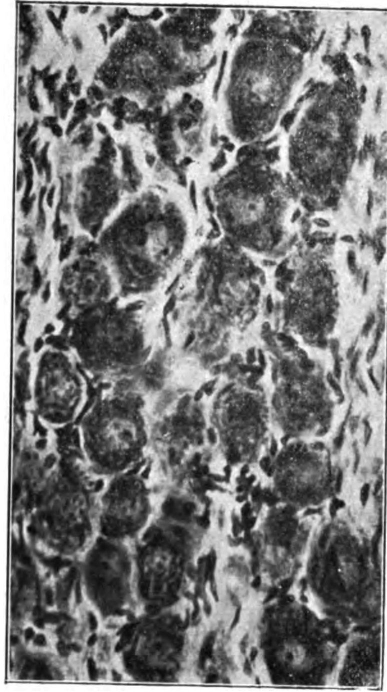
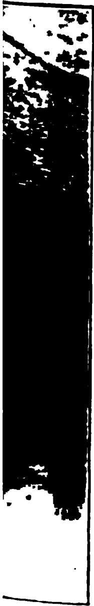


FIG. 9.



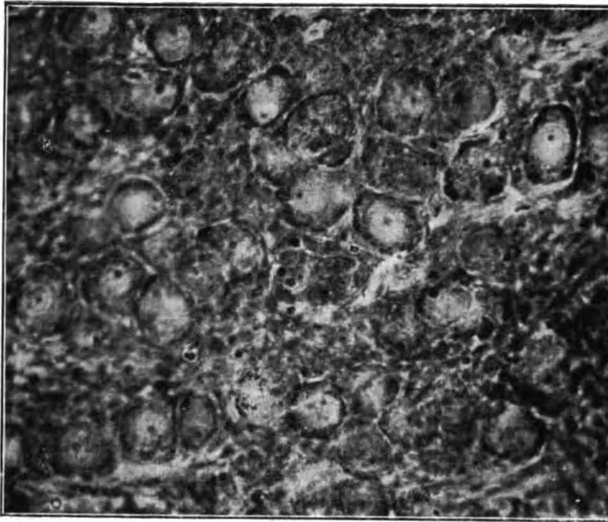


FIG. 10.



Fig. 11.

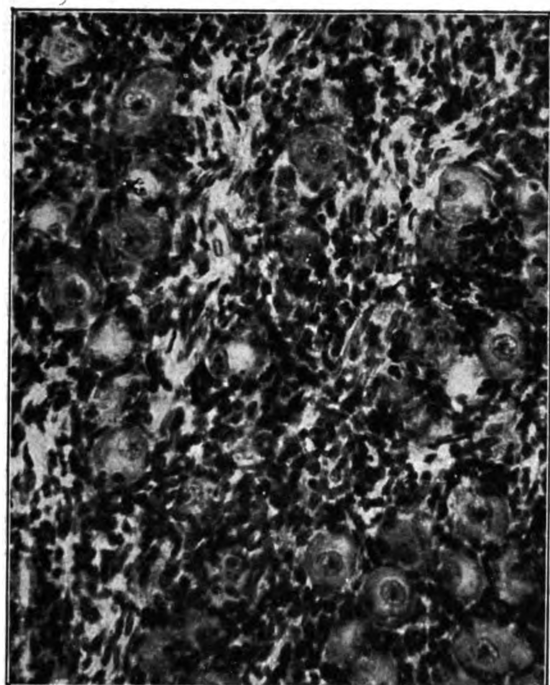


Fig. 12.

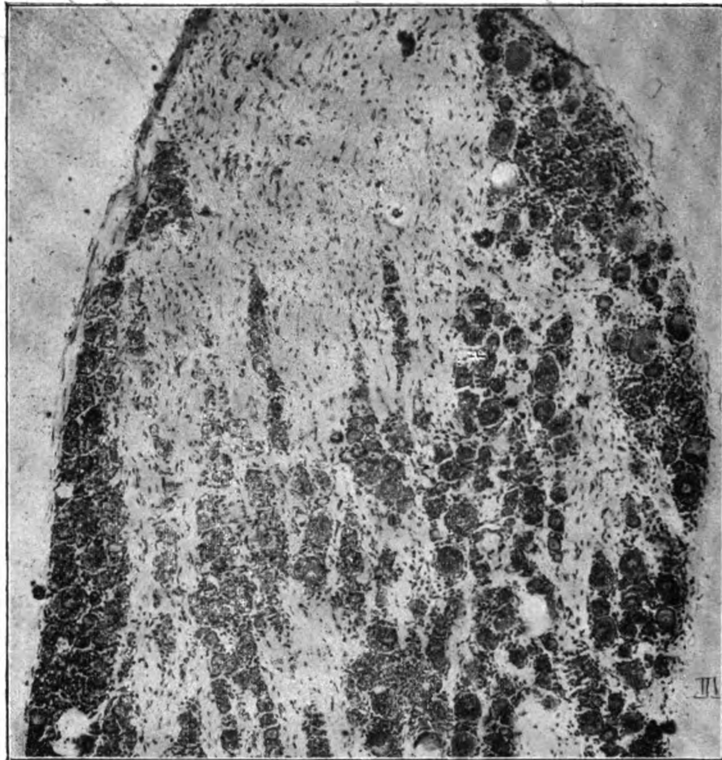


Fig. 13. III

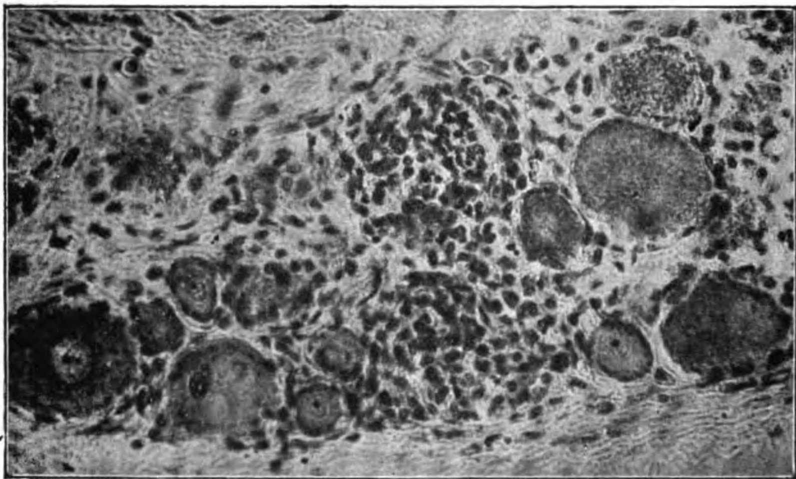


Fig. 12.

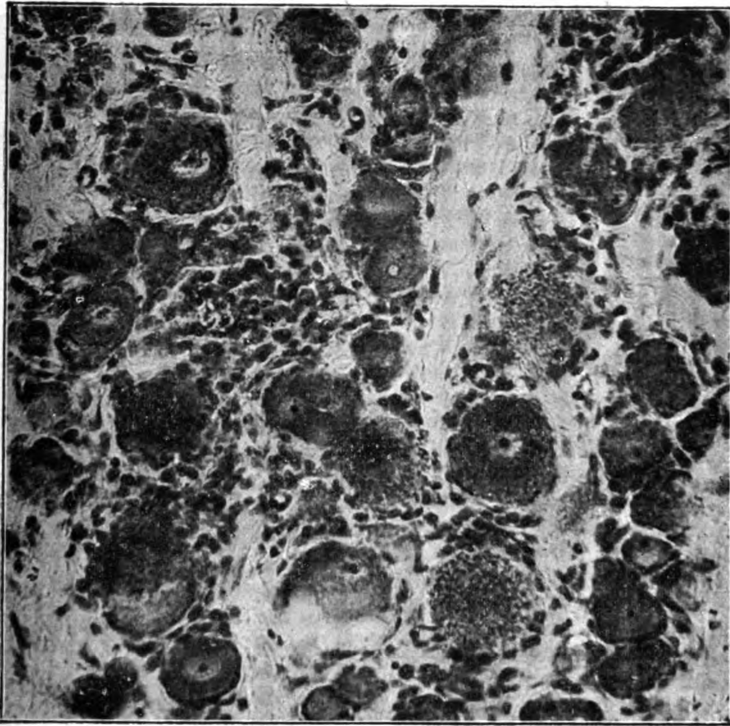


FIG. 14.

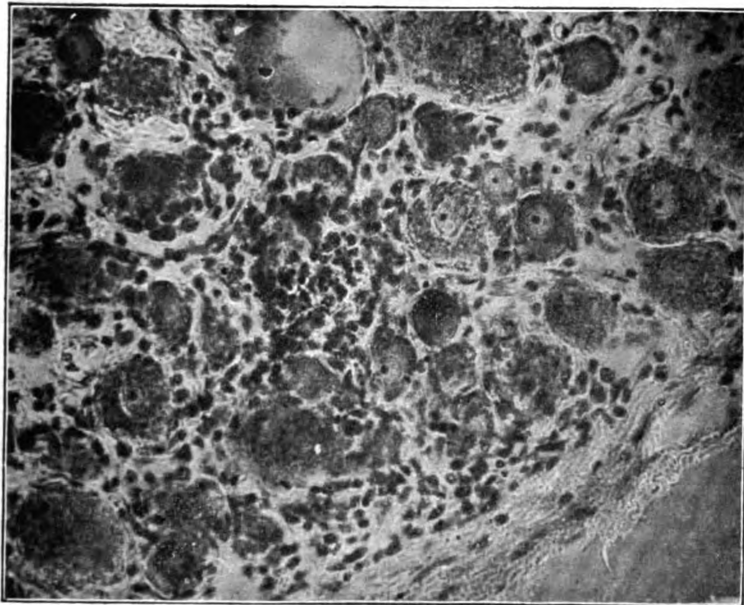


FIG. 15.

Epilessia da Pellagra

PEL

Prof. Dott. Enrico ROSSI
Vice Direttore del Manicomio prov. di Milano (Mombello)

EPILESSIA DA PELLAGRA

Si sa che il mais o è sorgente diretta d'un veleno oppure è il tramite d'una sostanza che diventa velenosa nell' organismo umano. Il veleno o la sostanza che diventerà tale costituiscono il prodotto specifico di un' azione chimica che i bacteri e le muffe esercitano sui chicchi del mais facendolo ammuffire.

E stato dimostrato poi nei cani, nutriti di mais ammuffito, ipertonia muscolare con esagerazione dei riflessi tendinei; furono pure osservati casi di tetano.

Il prof. LOMBROSO osservò spasmi e tremiti nei cani in seguito a nutrimento di mais guasto.

Una iniezione di 50 centigrammi di estratto di pellagrozeina produce nelle rane convulsioni, esagerazione dei riflessi, tetano, letargo ed anestesia. Nei cani l'estratto al 2 ‰ del peso individuale determina vomito, contratture degli arti posteriori, dilatazione delle pupille, esagerazione dei riflessi in genere, difficoltà del respiro, disordine del polso, paralisi e morte in poche ore.

In malati di psicosi pellagrosa furono osservati disturbi motori di origine decisamente spinale : ipertonia generale, andatura spastica, incerta, barcollante; esagerazione dei riflessi patellari. È stato descritto dal prof. STRAMBIO anche un tetana pellagroso, per cui i pazienti erano spinti innanzi violentemente, cadevano a terra ed urtavano contro gli ostacoli.

TONNINI riunì i fenomeni spinali della pellagra, che mise in rapporto con lesioni primarie delle corna anteriori e posteriori del midollo spinale.

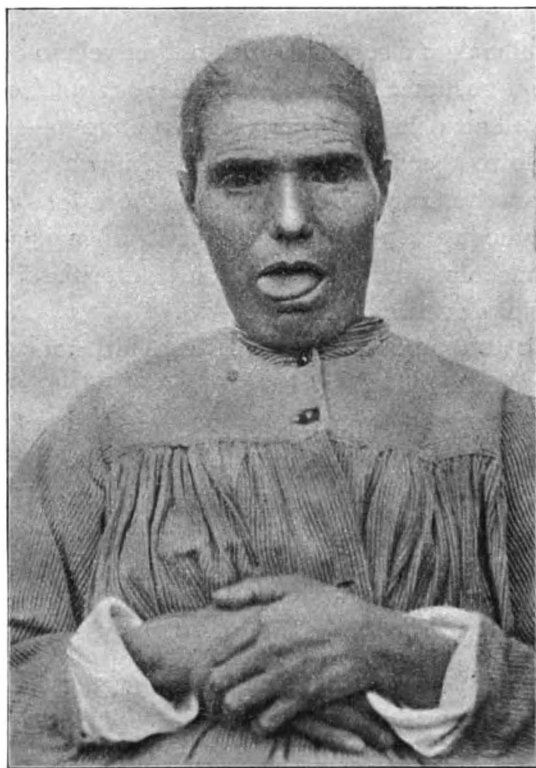
BELMONDO, in parecchi casi di psicosi pellagrosa, osservò paresi spastica, ed ANTONINI osservò in qualche caso tremore intenzionale degli arti superiori.

Fin qui le osservazioni.

Nei trattati più recenti di patologia mentale e nervosa, o

non si fa cenno di disordini motori in casi di pellagra, o se ne esclude affatto l'esistenza, o se ne parla incidentalmente senza porli in sufficiente rilievo.

È importante, perchè non comune, il caso che riferisco, riguardante la paziente di cui qui sotto riporto la immagine.



***

B. C. di anni 51, nata a Borghetto Lodigiano, fu accolta in questo Manicomio il dì 17 Dicembre 1907.

Il padre, povero contadino del Lodigiano, morì da parecchi anni per enterite da pellagra.

La paziente si nutrì sempre scarsamente facendo a preferenza uso di polenta. Crebbe piuttosto gracile e fu mestruata soltanto a 19 anni. Non ricorda di avere avuto le malattie proprio dell'infanzia. A venti anni circa prese marito, continuando sempre nei suoi lavori di contadina e giornaliera. Ebbe un parto normale ed un aborto. A 35 anni si manifestò in lei

per la prima volta la pellagra, con eritemi diffusi sulla faccia dorsale delle mani e dei piedi. Si rimise, e stette discretamente bene per circa sei anni, poi la incolse di nuovo la pellagra che questa volta si manifestò più intensa, poichè la paziente ebbe febbre continuata, eritemi degli arti, eczema del cuoio capelluto e grave catarro intestinale. Fu curata nell' Ospedale Ciceri di Milano ove rimase circa tre mesi; tornata a casa, non tardarono a manifestarsi nella B. veri disturbi nervosi, dapprima ritenuti semplici svenimenti, e riconosciuti più tardi per veri e proprii accessi convulsivi, con perdita completa della coscienza.

Negli ultimi tre anni, e in tempo di Primavera e d'Autumno specialmente, ricoverò nell' Ospedale Maggiore di Milano, perchè affetta da catarro gastro-intestinale di natura pellagrosa.

Intanto nella B. gli accessi convulsivi andarono ripetendosi con certa frequenza, ed iniziarono pure segni di abnormità mentali, che, fattisi in questi ultimi tempi di certa intensità, costrinsero la B. di ricoverare in Manicomio.

Stato presente. — B. C. di anni 51, ha statura giusta, regolare costruzione scheletrica, stato di nutrizione affatto scadente. La pelle è sollevabile ovunque in larghe pieghe; le masse muscolari sono flaccide e ridotte. Cute generale del corpo pallida, liscia, stirata, arida e di colorito rossastro sul dorso delle mani e dei piedi. In corrispondenza della faccia interna delle gambe presenta due vaste e vecchie cicatrici da scottatura, che la paziente riportò mentre era ancora bambina. Il cuoio capelluto è rossastro, sottile, facilmente sollevabile in pieghe specialmente in corrispondenza delle tempie, della regione fronto-parietale destra e sinistra e della regione parieto-occipitale media.

Esso è ricoperto da scarsa peluria, mancante quasi del tutto sulla volta cranica. Il peso del corpo è di Cg. 49 circa.

Sistema glandolare linfatico : normale.

Apparato respiratorio. Respirazione costo-addominale; 22 atti al minuto. Torace regolare e simmetrico. Limiti polmonari normali.

Apparato circolatorio. Aia cardiaca normale. Toni cardiaci alquanto indeboliti. Frequenza del polso 73; ineguale piuttosto, molle, con qualche intermittenza.

Addome ed apparato digirente. Nulla di notevole.

Sistema nervoso.

Ispezione. La paziente presenta la faccia quadrate; ha la fronte più rugosa dal lato sinistro e l'angolo naso-labbiale ben marcato dallo stesso lato. L'angolo boccale del lato destro si presenta ad un livello più basso del sinistro, e la faccia laterale destra è nella sua parte inferiore più stirata e cascante che dal lato sinistro. La paziente può discretamente fischiare, però invitandola a gonfiare le guancie, la dilatazione dal lato destro si presenta meno estesa che dal lato sinistro. I movimenti mimici sono alquanto ridotti a destra, ed invitando la paziente a sorridere l'apertura orale volge lievemente a sinistra. La paresi in tal modo si dimostra evidente a destra ed in tutti e due i rami del facciale. L'esame ellettrico, tanto con la corrente continua che con quella di induzione, non promuove alcuna reazione degenerativa. Invitando la paziente a chiudere gli occhi, le palpebre vengono abbassate egualmente, ma non completamente; sicchè le rime palpebrali rimangono aperte per 2 o 3 millimetri.

La paziente presenta reliquati di blefarite ciliare. È possibile la chiusura isolata dell' occhio sinistro, non egualmente però quella dell' occhio destro. Nell' atto di guardare in alto non si notano differenze tra i due occhi; la palpebra superiore sinistra si innalza tanto quanto la destra. I bulbi oculari presentano lieve iniezione congiuntivale : non esistono tracce di archi senili. I movimenti dei bulbi oculari sono ben conservati. La lingua, non senza lieve sforzo, viene sporta dal cavo orale e devia marcatamente a destra; i suoi movimenti, in genere, si possono ritenere liberi : mancano per essa i segni della reazione degenerativa. Nei movimenti di masticazione nel massetere di sinistra si scorgono dei movimenti fibrillari, che si accentuano se si percuote la parte col martelletto da percussione. I movimenti attivi e passivi del capo sono permessi in ogni senso; così quelli del tronco. Il movimento attivo degli arti superiori si rivela libero in ogni senso.

La coordinazione dei movimenti è conservata anche ad occhi chiusi. L'energia muscolare degli arti superiori è notevolmente diminuita a destra, ed i movimenti passivi sono liberi. Anche negli arti inferiori i movimenti attivi si rivelano

siano quantunque liberi, poco energici : la coordinazione pure è conservata, e la motilità passiva affatto libera. La forza sviluppata nei movimenti di flessione è alquanto minore della norma.

Movimenti riflessi.

I riflessi plantare superficiale e profondo sono esagerati a destra : riflesso del tendine di ACHILLE pure esagerato a destra. Riflessi periostei della tibia piuttosto pronti in tutti e due i lati; riflessi muscolari diretti degli arti inferiori esagerati a sinistra. Riflesso rotuleo esagerato a destra; addominali ed epigastrici pronti. Riflessi del bicipite brachiale pronti in tutti e due i lati; del tricipite normali. Riflessi periostei del radio e dell' ulna abbastanza pronti, come pure i muscolari degli arti superiore. Ben visibile il riflesso mandibolare, e manifesti pure i riflessi faringeo, palpebrale d'ambo i lati, congiuntivale e corneale. Le pupille sono egualmente ampie e reagiscono bene alla luce, all' accomodazione ed agli stimoli dolorosi. Ben manifesto il segno di BABINSKI al piede sinistro. Non esiste il segno di KERNIG.

Convulsioni.

Gli accessi convulsivi nella paziente si manifestano ad intervalli piuttosto lunghi, ogni quindici-venti giorni, preceduti costantemente da una specie di aura psichica, rappresentata da vaghe immagini emozionali. La B., colta da improvviso senso di pena e di angoscia, piange dirottamente e poi, completamente incosciente, cade in fase tonica della durata di circa mezzo minuto. Gli arti tutti si osservano in forzata estensione ed il tronco irrigidito : anche le mascelle sono serrate in trisma.

Il volto, dapprima pallido, assume un lieve rossore durante l'accesso; le pupille si osservano dilatate e rigide. Alla fase tonica segue la fase clonica, con scosse muscolari degli arti e specialmente di quelli del lato destro; delle mascelle e del torace. Detta fase suole generalmente durare da 3 a 4 minuti, seguita nella paziente da uno stato di stordimento, di malumore e di cefalea. Talvolta, dopo l'accesso convulsivo, la B. si fa delirante, lamentandosi di tutto, dichiarandosi stanca di vivere; ogni cosa le torna ostile, vuole ad ogni costo uscire dal manicomio invocando in suo aiuto la Madonna, Dio e i

Santi. Dopo qualche giornata di inquietudine psichica ridiventa calma e riprende le sue abituali occupazioni, quali quelle di fare la calza e di cucire. Esaminai nella paziente i riflessi tendinei subito dopo l'accesso convulsivo, ma non osservai varianti di intensità dei riflessi che nella B. si osservano allo stato di quiete; essi cioè si conservano sempre e con invariata intensità esagerati specialmente a destra.

Sembra quindi che lo stato di esaurimento epilettico non arrechi nella B. influenza di sorta sui territori della corteccia cerebrale da cui, normalmente, partono influenze inibitrici sul tono muscolare e sui riflessi.

Sensibilità.

La sensibilità tattile è conservata ovunque, alquanto diminuita però nelle zone cicatriziali da scottatura che notammo nella faccia interna delle gambe. La sensibilità dolorifica è piuttosto accentuata negli arti inferiori.

La sensibilità termica non si presenta troppo squisita nella paziente, che spesso dal lato destro del corpo, compresi gli arti, confonde la sensazione calda con la fredda.

Sensi specifici.

Vista. La vista è ben conservata nei due occhi; abbastanza pronta la visione cromatica.

Udito. L'udito è alquanto indebolito.

Odorato. L'odorato si mostra deficiente anche per gli odori più comuni.

Gusto. Il gusto è discretamente conservato tanto nella metà anteriore quanto nella posteriore della lingua.

Favella e psiche.

Le parole vengono pronunziate con suono nasale, e mancano affatto nella paziente disturbi disartrici e disfrasici.

Abitualmente la B. si dimostra alquanto depressa, preoccupata di ritrovarsi in Manicomio. L'affettività è conservata; mediocre si rivela il sentimento religioso. L'intelligenza è poco sveglia, e non si notano disturbi allucinatori, nè idee deliranti.

* * *

Nessuno vorrà contrastare nella paziente il carrattere epilettico delle convulsioni, costituite da scariche motorie per cui i muscoli del corpo entrano ad un tratto in azione, indipen-

dentemente dalla volantà. Le contrazioni, dapprima toniche, si fanno tosto intermittenti e rapide, passano cioè allo stadio del clonismo. La stessa forma del parossismo ci fa poi riconoscere nel sintomo una derivazione diretta dall' azione irritante dei centri superiori, che invece di esercitare sugli apparati periferici un' azione eccitatrice continua, come succede per il midollo, ne esercitano invece una intermittente e più o meno ritmica.

Le scariche motorie discontinue, infatti, fisiologicamente sono manifestazioni più particolarmente di quelle sezioni dell' encefalo che possiedono un' eccitabilita autoctona e che sono capaci di creare in se stesse degli stimoli oppure di esaltare l'efficacia di quelli ricevuti dall' ambiente; che non di quelle che entrano in azione solo in grazia di un meccanismo riflesso, in cui l'effetto è press' a poco proporzionato all' eccitamento ricevuto.

In questo rapporto si trovano appunto le strutture cerebrali di fronte al midollo. Negli stati patologici poi vediamo che tutti i disturbi motori intermittenti, i cloni, le coree, i tics, ecc., hanno una origine accertata nelle zone corticali.

L'esteriorizzazione dei tremori, in genere, di questi movimenti svariati per forma ed anormali, è sempre sotto la dipendenza dell' eccitazione comunicata dai centri motori; e quindi nelle cellule motrici corticali è necessario ricercare il centro comune dei tremori e delle stesse convulsioni.

L'irritazione più o meno profonda, più o meno diffusa per cause diverse, direttamente od in maniera indiretta finisce per mettere capo ai centri motori corticali, di dove parte l'eccitamento nervoso che cammina lungo i nervi, per essere trasmesso ai muscoli.

La cellula, essa sola, produce i movimenti; è la pila generatrice del dinamismo, e la fibra ne costituisce il filo conduttore.

In Italia le ricerche anatomiche del Prof. Murri, del Patella e le osservazioni di Seppilli, di Lambranzi, di Mannini sulle mioclonie e policlonie, hanno rivendicato per la zona rolandica un patrimonio che le tornava di diritto. Come la fisiologia e l'anatomia fine del sistema nervoso avevano fatto supporre, i lavori recenti dimostrarono che questa zona corticale, centro dei movimenti volontari, può

divenire, sotto l'influenza di certe eccitazioni, il centro dei tremori, un vero e proprio centro sismogeno, per servirmi della felice frase del Prof. MASSALONGO.

Nei casi di policlonia e di corea dei Prof. MURRI e PATELLA, fra le lesioni svariate nelle diverse regioni del mantello cerebrale, furono osservati nella regione rolandica deformazioni degli elementi cellulari della corteccia, scomparsa degli elementi cellulari stessi e qua e là, sempre nella stessa regione rolandico, punti miliari di rammollimento, infiltrazioni parvicellulari e placche di meningo-encefalite.

L'applicazione della teoria corticale alla genesi delle mioclonie e dell' epilessia è stata sempre più confermata e riconosciuta nelle svariate osservazioni in cui sono insieme associate le convulsione epilettiche coi fenomeni mioclonoci.

Il LUCIANI poi, con lavori sperimentali, dimostrò che l'insieme dei centri motori della corteccia cerebrale costituisce l'organo essenziale delle convulsioni epilettiche. Sicchè ne deriva logica la conseguenza che sia per le convulsioni che per altri moti volontari muscolari abnormi dobbiamo riconoscere nel cervello le zone eccitabili di origine. Sicchè una irritazione in questa regione, come è capace di produrre degli spasmi muscolari isolati violenti o deboli, unici o multipli; così, a seconda della varia intensità di uno o più stimoli, sulla corteccia stessa motrice, possono prodursi fenomeni tonico-clonici tali da formare il quadro completo della vera e propria convulsione epilettica (ALZHEIMER, KRAINSKY, LÜTH).

In una nota di anatomia patologica che pubblicai fin dal 1900 e riguardante un caso di epilessia con mioclonia, riscontrai nella zona rolandica destra e sinistra alterazioni della sostanza corticale e sub-corticale. Le alterazioni riguardavano non soltanto i prolungamenti protoplasmatici, bensì i prolungamenti nervosi e gli stessi corpi cellulari. Nnmerose cellule della corteccia cerebrale mostravano un corpo a contorno sformato, con prolungamenti protoplasmatici assottigliati e di varia grandezza. In talune cellule della zona rolandica di destra si vedevano, col metodo di GOLGI, varie nodosità dei prolungamenti protoplasmatici, e nel corpo cellulare si scorgevano punti chiari, più o meno rotondeggianti, dovuti, con

tuttap robabilità, a vacuolizzazione interna. Nei prolungamenti protoplasmatici poi si osservavano varicosità irregolari.

Il cilindro dell' asse, nella maggior parte delle cellule piramidali grosse e piccole, era ridotto ad un irregolare moncone in corrispondenza del margine basale dell' elemento stesso cellulare. In molti elementi il cilindro dell' asse si vedeva tortuoso, corroso e spezzettato. Col metodo di NISSL la sostanza cromatica in alcune cellule era disgregata, ed in parecchie cellule giganti si scorgeva qualche rudimento di sostanza cromatica attorno al uncleo. Le fibre della sostanza bianca erano in genere atrofiche e varicose.

Il paziente era in vita affetto da epilessia, così detta essenziale; epilessia che esplose la prima volta nel paziente all' età di sette anni. Le convulsioni epilettiche si manifestavano non più di una volta al mese e, negli intervalli piuttosto lunghi accessuali, si constatarono tremori muscolari degli arti, della faccia, del collo, toracici ed addominali.

Come si vede l'essenzialità dell' epilessia fu in questo caso tradita da un quadro anatomo-patologico ben netto e localizzato; e le stesse manifestazioni volitive, affettive e del carattere, che i seguaci della scuola antropologica avrebbero attribuite alla vera e propria epilessia essenziale, dobbiamo ritenere manifestazioni puramente sintomatiche ed acquisite.

***

Dall' esame della B. apprendemmo che le convulsioni epilettiche si manifestavano a prevalenza dal lato destro. Il che costituisce un nuovo carattere differenziale dalle convulsioni di origine spinale, le quali, in genere, sono simmetriche ed uniformemente distribuite nei vari muscoli del corpo, salvo rare eccezioni.

Nella paziente il campo di innervazione a preferenza colpito era quello costituito dai muscoli del lato destro della faccia, oculari e degli arti superiore ed inferiore dello stesso lato.

L'accesso convulsivo nella paziente insorgeva sempre in modo spontaneo e, per quanti stimoli abnormi periferici potessero essere ritenuti sufficienti a provocare le manifestazioni convulsive, non era dimostrabile nella B. un rapporto stretto

ed immediato fra gli eventuali eccitamenti e l'accesso stesso convulsivo.

Ammettendo pure l'esistenza di un lontano rapporto fra gli abnormi stimoli periferici e la scarica nervosa motoria, dobbiamo pur riconoscere come essa non sia basata sopra un semplice atto riflesso; ma qualche processo intermedio è necessario escogitare per la scarica stessa, processo che, senza dubbio, dobbiamo ammettere si compia nell' intimo dei centri motori della corteccia cerebrale, ed innanzi che lo stimolo dalla periferia vi giunga per le vie afferenti.

Le convulsioni, di solito, sono precedute da agitazione maniacale, stato ansioso, allucinazioni vaghe ed idee deliranti multiple, a contenuto persecutorio, ed accompagnate da perdita completa della coscienza e della sensibilità; seguite per varie giornate da sonnolenza, ebetudine e generale torpore.

Da questo rapido accenno intorno ai caratteri delle convulsioni della B., mi sembra dimostrato che gli accessi stessi convulsivi abbiano una origine cerebrale.

* * *

Ma se le nostre cognizioni sono abbastanza sicure per ciò che riguardo la sede delle convulsioni della B., possiamo dire lo stesso per quanto si riferisce alla causa ed alla patogenesi degli accessi stessi convulsivi?

Tra le cause generali d'azione turbatrice della corteccia cerebrale dobbiamo riconoscere le intossicazioni e le infezioni; in queste ultime l'azione patologica non è dovuta tanto all' influenza diretta di microrganismi, quanto all' azione di tossici prodotti dai microrganismi stessi.

Tra le intossicazioni si sogliono distinguere quelle esogene, determinate cioè da introduzione di veleni dall' esterno, e quelle endogene, per veleni prodottisi nell' organismo stesso. Queste ultime, come è ammesso generalmente, presentano un campo più oscuro di indagine, poichè mentre pei veleni esogeni sappiamo, come giustamente afferma LUGARO, la provenienza e la via di introduzione; per i veleni interni spesso la genesi è problematica e si perde in vie tortuose e in complesse ripercussioni di disturbi funzionali da un organo all' altro;

sicchè riesce difficile rintracciare la causa prima della loro produzione e i particolari del loro meccanismo di azione.

In questa ultima condizione probabilmente si trova il veleno pellagrogeno, che, come si sa, secondo gli zeisti sarebbe contenuto anche nel mais sano, mentre per altri, e costituiscono la maggior parte, la formazione del veleno maidico si compirebbe nell' organismo dell' uomo, a spese soltanto del mais guasto.

Dalla storia della B. apprendemmo che nella paziente le convulsioni tonico-cloniche seguirono alle acute manifestazioni pellagrose; è logico quindi riconoscere al veleno pellagrosa la proprietà convulsivante, riconoscerlo cioè causa prima degli accessi convulsivi nella paziente.

Questa mia non è cui induzione puramente teorica, e, per fortuna, molte osservazioni, di data recentissima, sono state fatte sulla proprietà dei tossici pellagrogeni.

Ceni, dell' Istituto Freniatrico di Reggio Emilia, con grande studio e sistematicamente, avendo preso ad esaminare sopra gli animali tutto quanto riflette la genesi della pellagra; avrebbe trovato che fra i diversi funghi che si sviluppano sul mais guasto, degno di nota sarebbe un gruppo ben difinito di penicilli e di aspergilli che elaborerebbero tossici di natura eccitante e convulsivante, i quali, probabilmente, coinciderebbero con le forme sub-acute della pellagra; con esistenza di eccitamento psico-motore, lieve stato spasmodico della muscolatura, esagerazione dei riflessi e tremori muscolari.

La natura convulsivante di tali tossici e l'azione loro eminentemente corticale è stata pure dimostrata nei cani i quali, prima o durante i fenomeni d'intossicamento specifico, venivano operati di ablazione in tutto del mantello cerebrale; in seguito alla quale operazione ogni sintomo psico-motorio e psico-sensoriale, caratteristici del quadro morboso, era prevenuto o sospeso completamente.

Sicchè, in genere, è quasi accertata, dalle osservazioni di laboratorio, l'esistenza di tossici pellagrogeni di natura eccitante e convulsivante, con azione elettiva sui centri corticali, con localizzazione specialmente dei fenomeni motori alla zona motrice.

Certamente ci torna difficile l'ammettere ora nella B. l'esis-

tenza d'un tossico irritante di tempo in tempo i centri corticali del cervello; e piuttosto dobbiamo invocare una derivazione nei centri corticali motori del cervello, per opera dei tossici pellagrogeni, di uno di quei reconditi processi di alterata funzione cellulare, insiti nel chimismo intimo dei tessuti. Nè poi risulterebbe strano il pensare che per opera di un tale alterato chimismo cellulare derivasse un notevole abbassamento del contenuto in calcio del cervello, poichè, in questo caso, verrebbe a mancare un agente frenatore potente dei centri corticali nervosi.

È noto, infatti, per gli studi di SABBATANI e RONCORONI, che i sali di calcio agiscono come frenatori dell' eccitabilità nervosa, e che gli agenti chimici, capaci di immobilizzare o precipitare quest' elemento nell' interno dell' organismo; esaltano invece tale eccitabilità. La mia ipotesi poi acquista sempre più valore pensando che, per effetto di influenza tosso-infettiva, furono riscontrate nelle cellule della corteccia cerebrale, col metodo di NISSL, alterazioni delle zolle cromatiche, le quali, allo stato normale, sono rappresentate da una sostanza interposta tra le fibrille del protoplasma cellulare, che presenta affinità chimiche bene spiccate sopratutto per i colori basici di anilina.

È importantissima la conoscenza delle modificazioni della sostanza di NISSL nel protoplasma delle cellule nervose, poichè esse sono l'indice di modificazioni nello stato di nutrizione dell' elemento stesso nervoso; abnormità nutritizia che, per se stessa, può rendersi causa di diminuizione del contenuto in calcio del cervello.

Ho iniziato ricerche sperimentali in proposito, con lo scopo di conoscere le modificazioni del calcio cerebrale sotto l'influenza di tossici pellagrogeni; e più tardi riferirò i risultati dei mie esperimenti.

Comunque è già risaputo che l'azione di certi veleni, tra cui quello pellagrogeno, produce modificazioni profonde di tutto l'organismo, della sua nutrizione, della sua resistenza alla fatica ed alle malattie; ed il cervello, fra tutti gli organi, è quello che maggiormente risente le perniciose conseguenze, con lesioni dei suoi elementi cellulari nervosi che variano dalle semplici modificazioni delle zolle di NISSL, compatibili sino ad un certo

punto con l'integrità funzionale; alle lesioni delle neuro-fibrille che già segnano un passo cospicuo nell' anatomia patologica delle cellule nervose, con secondaria ed il più sovente persistente modificazione funzionale, derivante dall' alterazione delle neurofibrille stesse.

Nelle intossicazioni da pellagra furono osservati anche veri processi di sclerosi cerebrale, diffusi o circoscritti, con proliferazioni di nevroglia e scomparsa degli elementi nervosi. In questi casi la lesione corticale è accompagnato costantemente da manifestazioni periferiche di paralisi, coincidenti coi varii punti di corteccia cerebrale sclerosata. Ciò che con tutta probabilità potra essere accaduto nella nostra paziente, per le paralisi facciale e linguale destra, d'origine senza dubbio centrale, dovute, forse, a processi di sclerosi localizzati in corrispondenza dell' origine corticale del facciale e dell' ipoglosso.

***

Come distingueremo noi gli accessi epilettici della B. da quelli appartenenti alla cosi detta epilessia essenziale o idiopatica?

Io credo non esista differenza alcuna, tanto più perchè nella stessa epilessia essenziale si ammettono comunemente come causa specifica, processi di autointossicazione dipendenti da alterazioni del ricambio materiale.

Ma una causa tossica e di intensità convulsivante sulla corteccia cerebrale non può a lungo concepirsi senza lesioni, sia pur minime, anatomiche e secondarie delle cellule corticali, tranne che in esse non siano preesistenti lesioni intime citoplasmatiche, da rendere ipersensibile l'azione stessa dei tossici.

In tutti i casi noi non possiamo ammettere la concezione di una epilessia essenziale; e già la clinica e l'anatomia patologica mentre da una parte dimostrano nell' accesso epilettico dei particolari che stanno a deporre per un' origine localizzata dell' accesso stesso; dai sintomi poi possiamo intuire una lesione circoscritta o prevalentemente localizzata della corteccia, costituente il vero centro epilettogeno da cui parte lo stimolo che si irradia agli altri centri (Bratz).

Sintetizzando, la B. è affetta da epilessia di natura pella-

grosa, sostenuta da lesioni della corteccia cerebrale, con probabilità di accentuazione a sinistra, e con elementi cellulari maggiormente lesi, e forse anche scomparsi, in corrispondenza dei centri corticali del facciale e dell' ipoglosso.

***

Quanto dissi non è certamente in pieno accordo con quello che, al riguardo, professa la scuola antropologica, la quale potrebbe ritenere le manifestazioni convulsive della B. puramente sintomatiche, ed i singoli accessi semplicemente epilettiformi. E sia : per mio conto l'epilessia non rappresenta che una sindrome, sostenuta da un processo cerebropatico acquisito, la cui natura può essere svariatissima. L'epilessia è un fenomeno complesso multiforme la cui origine sta nella zona rolandica. Se essa, infatti, non è alterata, neppure la sua funzione potrebbe essere modificata. Se esistono casi di epilessia nei quali non si trova alcun mutamento visibile in quella parte del cervello, bisogna concludere che esiste un mutamento che a noi si rende invisibile per insufficienza di mezzi adatti a farci vedere. L'epilessia adunque è una sindrome sempre secondaria ad abnormi meccanismi anatomici e funzionali, per cause diverse determinanti nella zona rolandica un' alterazione epilettogena (WEBER, LANGE).

Come giustamente osservano TANZI e LUGARO, una cerebropatia infantile, passata inavvertita, può imprimere in un cervello alterazioni, sia pure minime, ma tali che, sotto l'influenza d'intossicazioni endogene o esogene, diano luogo alla scoppio di un' epilessia, generalmente ed erroneamente considerata come essenziale, e rappresentante la forma più tipica della degenerazione a base di ricorrenze ataviche ed ereditarie.

Ma oggidì i problemi della degenerazione, dell' atavismo e della eredità si presentano assai complicati, considerati in maniera diversa da quella con cui furono finora.

Abbattute per la soluzione di essi le teorie sempliciste, formidabile si eleva il problema patologico, dal cui studio sereno, avvalorato da prove di fatti, potranno trarre vivificante luce svariatissime forme mentali morbose, ed in particolar modo l'epilessia, considerata purtroppo una vera e propria anomalia,

e le distrofie stesse somatiche degli epilettici come semplici manifestazioni ataviche.

Ma, per disgrazia nostra, oggi sono i problemi più piccoli ed insignificanti che generalmente vengono trattati e discussi in psichiatria, sono le piccole, le minute indagini quelle che attraggono, anzichè le ardite sintesi, i problemi fondamentali, le più roventi e controverse questioni. Si direbbe quasi che anche la scienza cerca il quieto vivere e si rinserra nella cerchia delle ricerche le quali non possono sollevare opposizioni violenti, nè profondi dissidi.

Bibliografia

WEBER. *Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der épilepsie*, 1901.
ALZHEIMER. Monatsschrift. f. Psychiatrie, IV, 345.
BRATZ. Archiv. f. Psychiatrie, XXXI.
KRAINSKY. Allgem. f. Psychiatrie, LIV, 612; *Pathogénie et traitement de l'épilepsie*.
LANGE. Psychiatrische Wochenschrift, I, 320.
LÜTH. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, LVI, 512.
CENI. *Di un aspergillo bruno gigante e delle sue proprieta tossiche in rapporto colla pellagra*. Riv. Sp. Fren. 1907.
MURRI. *Del paramioclono molteplice*.
SABBATANI. *Importanza del calcio che trovasi nella corteccia cerebrale*. Riv. Sp. Fren. 1901.
RONCORONI. *Aumento dell' eccitabilità corticale e fenomeni di epilessia ecc.* Arch. di psich. Scienze penali ecc. Vol. 24, Fasc. 4, 1903.
E. TANZI. *Malattie mentali*, 1903.
E. LUGARO. *I problemi odierni della psichiatria*, 1907.

LES CELLULES

DU

GANGLION DE SCARPA

chez l'homme adulte

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

Communication faite au Congrès des Anatomistes de langue française tenu à Lille, Avril 1907

LES CELLULES DU GANGLION DE SCARPA CHEZ L'HOMME ADULTE

Les recherches faites au moyen de la méthode de GOLGI sur des animaux nouveau-nés ou âgés de quelques jours, par RETZIUS, nous même, V. LENHOSSEK et CAJAL, ont montré 1°) que les fibres du nerf vestibulaire ont leurs cellules d'origine dans le ganglion de Scarpa situé au fond du conduit auditif interne ; 2°) que les cellules constitutives de ce ganglion sont des cellules opposito-bipolaires dont un des prolongements est généralement plus grêle que l'autre.

Forme. D'après RETZIUS, qui a étudié des embryons de poulet et des souris âgées de quelques jours, toutes les cellules du ganglion de Scarpa sont à la fois bipolaires et opposito-bipolaires. Cette forme persisterait chez l'adulte. « Diese Zellen, dit-il (1), sind als die wahre Gehörzellen also zu betrachten, obwohl sie merkwürdiger Weise in Betreff ihrer Form auf einem « niedrigeren » Standpunkt geblieben sind. Sie haben sich ja nicht, wie die Zellen der Cerebrospinal-ganglien der höheren Thiere, zum unipolaren Typus entwickelt, sondern, sogar bei den höchsten Thieren und beim Menschen, den ursprunglichen, embryonalen, oppositipol-bipolaren Typus beibehalten, den Typus, den die cerebrospinalen Ganglienzellen der Fische grösstentheils noch im erwachsenen Zustande aufweisen ».

Cette forme bipolaire des cellules du ganglion de Scarpa a été retrouvée par nous (2) sur des souris nouveau-nées et par CAJAL (3) sur des fœtus de rat.

Chez la souris âgée de quelques jours, V. LENHOSSEK (4) a tou-

(1) RETZIUS : *Die Endigungsweise der Gehörnerven.* Biolog. Unters., Neue Folge. Bd. III, 1892, p. 35.

(2) VAN GEHUCHTEN : *Nouvelles recherches sur les ganglions cérébro-spinaux.* La Cellule. T. VIII, p. 245. 1892.

(3) CAJAL : *Nuevo concepto de la histologia de los centros nerviosos*, p. 56. 1893.

(4) V. LENHOSSEK : *Die Nervenendigungen in den Maculae und Cristae acusticae.* Anatom. Heften, 1893. p, 247.

jours trouvé des cellules bipolaires, le plus souvent opposito-bipolaires, « doch traf ich manchmal auch, dit-il, namentlich in den seitlichen Theilen der Ganglien, etwas unsymmetrisch gestaltete Exemplare an, wo der Zellkörper aus der Richtung der Fortsätze etwas seitlich abwich » (p. 247). Cette forme bipolaire des cellules du ganglion du nerf vestibulaire n'est pas, d'après v. LENHOSSEK, une forme transitoire, mais une forme permanente. La transformation en cellules unipolaires fait défaut, de sorte que l'on peut dire, avec RETZIUS, « dass hier eine niedere Form d. h. eine Form, die in den anderen cerebrospinal Ganglien nur als Entwickelungsstufe von den Zellen durchlaufen wird, dauerend festgehalten erscheint ».

CAJAL (1) a trouvé, chez la souris, le lapin et le cobaye, deux ganglions sur le trajet du nerf vestibulaire : l'un situé au fond du conduit auditif interne : le ganglion de Scarpa ; l'autre péribulbaire ou intracranien, situé dans l'épaisseur du nerf vestibulaire entre le conduit auditif interne et le noyau ventral de l'acoustique. Les cellules de ce dernier ganglion ont été étudiées par lui au moyen de sa nouvelle méthode au nitrate d'argent réduit. Il observe que, dans quelques cas, les deux expansions naissent très près l'une de l'autre, l'externe décrivant une courbe pour se rendre à la périphérie. Il signale également l'existence, dans le ganglion, de quelques grosses fibres se bifurquant en un rameau interne et un rameau externe. Il ignore si ces fibres appartiennent à des cellules monopolaires non imprégnées, ou bien si elles représentent les bifurcations des fibres afférentes venant du ganglion de Scarpa. En tout cas, dit-il (p. 160), si des corpuscules monopolaires existent, ils doivent être très rares, vu que, sur des centaines de cellules bien imprégnées, je n'en ai pas rencontré une seule dont on pouvait affirmer avec certitude la monopolarité.

Prolongements. Dans son travail publié en 1893, CAJAL fait remarquer incidemment que le prolongement *externe* des cellules bipolaires acoustiques est *plus épais* que l'interne et peut être considéré comme un prolongement protoplasmatique, tandis que le prolongement interne, beaucoup plus fin, est le véritable prolongement cylindraxile. v. LENHOSSEK a repris

(1) CAJAL : *Un sencillo Metodo de coloracion selectiva del reticolo protoplasmico.* Travaux du labor. de Madrid. T. II. 1903.

cette question. Il trouve que les deux prolongements diffèrent par leur épaisseur et par la façon dont ils proviennent de la cellule : L'un est généralement plus fin « und entspringt dabei scharf abgesetzt von der Konvexität der Zelle ; während der andere, der breitere, daraus mehr mit kegelförmigen Anschluss hervorgeht. Dabei lässt der letztere in seinen Anfangsstuck, bis zu einer gewissen Entfernung von der Zelle, bis zur Stelle offenbar wo die Markscheide auftritt, etwas enregelmässige, zackige Ränder erkennen ; während der zartere Ausläufer von Anfang an glatt erscheint » (p. 248). Ces particularités s'observent aussi pour les cellules des autres ganglions cérébro-spinaux, dit-il, avec cette différence toutefois que, pour les cellules du nerf acoustique, le prolongement *interne* est *le plus gros*, tandis que dans les ganglions spinaux le prolongement interne est le plus grêle. Cette différence dans le volume des deux prolongements serait uniquement en rapport avec la longueur de ces mêmes prolongements : « der langere Achsencylinder muss immer der kräftigere sein, sei es nun der zentrale oder der peripherische » (p. 249). L'opposition qui existe entre les observations de CAJAL et les siennes propres a vivement intrigué v. LENHOSSEK. L'examen réitéré de ses préparations l'oblige cependant à croire qu'il y a eu ici, de la part de CAJAL, une erreur d'observation.

Dans son traité publié en 1904, CAJAL (1) décrit encore la forme bipolaire des cellules du ganglion de Scarpa, mais, influencé par les observations de v. LENHOSSEK, il ne considère plus le prolongement interne comme étant toujours le prolongement le plus fin. « Las celulas no son monopolares, sino bipolares, y de las duos expansiones, la interna, non siempre la mas delgada, segun ha demostrado v. LENHOSSEK, marcha hacia adentro.... » (p. 90).

Dans les cellules du ganglion péribulbaire du nerf vestibulaire, chez le lapin âgé de quelques jours et étudiées avec la méthode de nitrate d'argent réduit (2), il accepte l'opinion de v. LENHOSSEK, puisqu'il décrit le prolongement périphérique comme étant d'ordinaire le plus fin et le prolongement central comme étant généralement le plus gros. Dans le ganglion de

(1) CAJAL : *Textura del sistema nervioso.* Tome II. Prim. P., 1904.
(2) CAJAL : *Un sencillo metodo...* Travaux du labor. Tome II. 1903.

Scarpa d'embryons de poulet, traité par la méthode au nitrate d'argent réduit après fixation préalable à l'alcool ammoniacal (1), il décrit le prolongement interne comme étant plus épais que le prolongemant externe.

Organisation interne. La structure interne des cellules du ganglion de Scarpa a été mise en lumière par CAJAL. Ces cellules sont logées (chez le lapin) dans une véritable capsule endothéliale, semblable à celle des cellules des ganglions cérébro-spinaux. Le protoplasme contient un réticulum dense à mailles polygonales et à trabécules épaisses. Les prolongements sont formés de fibrilles centrales se continuant avec le réticulum périnucléaire et de fibrilles périphériques se perdant dans le reste du réseau. Chez l'embryon de poulet il signale l'existence d'un plexus dense périnucléaire et la position excentrique du noyau.

Deux faits ressortent de cette revue bibliographique.

Le premier, c'est que les cellules du ganglion de Scarpa ont conservé, chez l'adulte, la forme bipolaire qui caractérise le stade embryonnaire des cellules de tous les ganglions cérébrospinaux. RETZIUS la considère comme une forme inférieure. C'est à peine si v. LENHOSSEK et CAJAL ont observé quelques rares cellules gemmipolaires.

Le second, c'est que les auteurs ne sont pas d'accord sur le volume relatif des deux prolongements qui dépendent de ces cellules unipolaires.

Jusqu'ici aucune observation n'a été faite sur les cellules du ganglion de Scarpa chez l'homme adulte. De plus, toutes les recherches entreprises chez les vertébrés (oiseaux et mammifères) ont eu pour objet d'étude soit des embryons, soit des animaux nouveau-nés ou âgés de quelques jours. Rien ne prouve donc que la forme bipolaire, observée jusqu'ici pour les cellules du ganglion de Scarpa, est bien la forme définitive de ces cellules nerveuses.

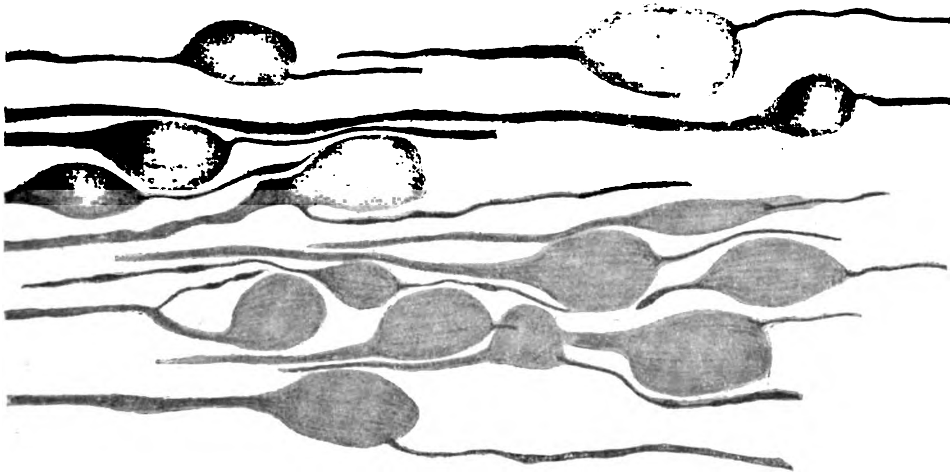
Pour résoudre cette question nous avons étudié, par la méthode au nitrate d'argent réduit de CAJAL après fixation préalable dans l'alcool ammoniacal, le ganglion de Scarpa de

(1) CAJAL : *Asociacion del metodo del nitrato de plata con el embrionario*... Trabajos... Tome III, 1904.

l'homme adulte enlevé sur le cadavre deux ou trois jours après la mort.

Malgré ces conditions défectueuses de notre matériel d'étude, l'imprégnation par le nitrate d'argent nous a donné des résultats positifs ainsi que le démontrent les figures et les photographies annexées à ce travail. Il résulte de l'examen de ces photographies, ainsi que de l'étude de nos nombreuses coupes, que la solution donnée par les auteurs aux deux points soulevés plus haut n'est pas conforme aux faits.

Forme des cellules nerveuses. Pour ce qui concerne la *forme* des cellules nerveuses, il est incontestable que le plus grand nombre de ces cellules ont conservé la forme embryonnaire opposito-bipolaire, FIG. 1, PL. XIII et FIG. 2. Quelques-unes



Pr. périphérique. FIG. 2. Pr. central.

d'entre elles cependant sont nettement *unipolaires :* elles sont pourvues d'un prolongement unique plus ou moins long, toujours rectiligne, se divisant en un prolongement grêle et un prolongement gros, FIG. 3 à 5, PL. XIII et FIG. 2 et 6. On rencontre même, par çi par là, une courte fibre se bifurquant en ses deux branches typiques, fibre déjà observée par CAJAL dans le ganglion vestibulaire de jeunes mammifères, qui n'est rien d'autre que le prolongement unique d'une cellule unipolaire, prolongement assez long pour que le rasoir l'ait sectionné à une certaine distance de sa cellule d'origine, FIG. 4, PL. XIII et FIG. 6.

Entre ces deux formes extrêmes on rencontre toute la série des formes intermédiaires, FIG. 2 à 6.

Les cellules du ganglion de SCARPA de l'homme adulte n'ont donc pas toutes conservé, chez l'adulte, la forme bipolaire em-



Pr. périphérique. FIG. 6. Pr. central.

Quelques cellules de la photographie FIG. 5, PL. XIII.

bryonnaire. Un certain nombre d'entre elles ont subi la modification morphologique caractéristique des cellules des autres ganglions cérébro-spinaux.

Volume relatif des prolongements. Pour ce qui concerne le volume respectif des deux prolongements qui dépendent de la cellule nerveuse, nos préparations et nos figures démontrent à toute évidence que l'un de ces prolongements est grêle, tandis que l'autre est épais et volumineux.

Quand la cellule est bipolaire, (opposito-bipolaire ou gemmipolaire), le prolongement grêle naît brusquement de la convexité du corps cellulaire, tandis que le prolongement gros semble représenter en réalité une partie étirée du corps protoplasmatique, FIG. 2 et 7. Quand la cellule est unipolaire, le prolongement unique est toujours gros se continuant lentement avec le corps cellulaire. A une certaine distance de ce dernier, il se coude tout en restant gros. A ce niveau le prolongement grêle s'en détache brusquement, FIG. 2, FIG. 3, 4 et 5, PL. XIII.

Nous avons vu plus haut que les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature périphérique ou centrale du prolongement grêle.

Dans nos préparations la solution de cette question ne peut présenter le moindre doute, parce que le nerf vestibulaire a été sectionné suivant sa longueur et que le ganglion de SCARPA, situé au fond du conduit auditif interne, occupe nécessairement l'extrémité externe du nerf coupé. Or, pour toutes les cellules, le prolongement *gros* est tourné vers le bout périphérique du nerf, tandis que le prolongement grêle est tourné vers le bout central. C'est donc bien le *prolongement interne qui est le plus grêle*, bien qu'il soit plus long que le prolongement périphérique.

Ce prolongement interne, grêle, a tous les caractères morphologiques d'un prolongement cylindraxile.

Ce fait a une importance doctrinale considérable.

v. LENHOSSEK a démontré, en 1886, pour les cellules des ganglions spinaux de la grenouille, que des deux branches qui proviennent de la bifurcation du prolongement unique, la branche interne, médullaire, est toujours beaucoup plus grêle que la branche externe ou périphérique. Ce fait a été confirmé pour les cellules des ganglions spinaux des oiseaux et des mammifères par CAJAL et par nous. Nous avons encore montré, par nos recherches sur les ganglions cérébraux (1), que c'était là une disposition générale commune aux cellules unipolaires de tous les ganglions sensibles périphériques. Mais la différence entre les deux prolongements n'est pas seulement une différence de volume, disions-nous en 1892, elle est beaucoup plus profonde et beaucoup plus importante. « Le prolongement central possède des caractères particuliers. Comparé au prolongement nerveux (c'est à-dire cylindraxile) d'une cellule nerveuse à cylindre-axe long il présente seul les caractères particuliers de ce dernier. De sorte que, si des deux branches de bifurcation une seule devait être de nature cylindraxile, *morphologiquement* ce prolongement cylindraxile ne pourrait être que le prolongement central ».

C'est là un des arguments sur lesquels nous nous sommes basé pour admettre l'opinion de CAJAL concernant la nature protoplasmatique du prolongement périphérique. C'est ce fait d'observation, la nature cylindraxile du prolongement interne

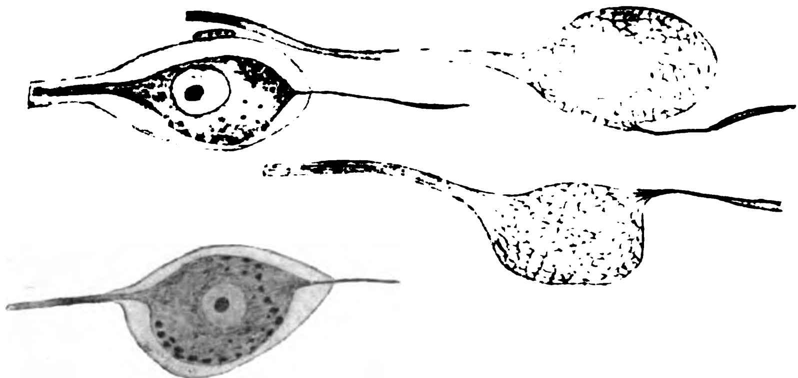
(1) VAN GEHUCHTEN : *Nouvelles recherches sur les ganglions cérébro-spinaux*. La Cellule, t. VIII, p. 245 et 246, 1892.

des cellules des ganglions cérébro-spinaux *établie par ses caractères morphologiques*, qui est pour nous à la base de la théorie de la polarisation dynamique des éléments nerveux que nous avons édifiée avec CAJAL. L'observation faite par v. LENHOSSEK sur les cellules du ganglion de Scarpa et admise sans contrôle suffisant par CAJAL, si elle était confirmée, viendrait enlever toute base anatomique à cette théorie. Nos observations sur les cellules du ganglion de Scarpa prouvent qu'il n'en est pas ainsi, car cette même différence morphologique s'observe entre les deux prolongements, cellulipète et cellulifuge, des cellules bipolaires et unipolaires du ganglion vestibulaire.

Un des prolongements des cellules du ganglion de SCARPA est donc plus grêle que l'autre, non pas parce qu'il est le plus court, mais uniquement parce qu'il est le prolongement cylindraxile.

Les cellules du ganglion de SCARPA de l'homme obéissent donc à la loi commune : elles fournissent un prolongement interne grêle, à conduction cellulifuge, l'homologue du prolongement cylindraxile des cellules olfactives et cela aussi bien morphologiquement que physiologiquement ; elles fournissent un prolongement externe, épais et volumineux, à conduction cellulipète, l'homologue du prolongement protoplasmatique des mêmes cellules olfactives.

Organisation interne. Les cellules du ganglion de SCARPA de



Pr. périphérique. A. FIG. 7. B. Pr. central.

l'homme adulte, étudiées sur des coupes colorées à la fois par le bleu de méthylène et par l'éosine, FIG. 7,A, montrent nettement leur forme bipolaire caractéristique, de même que la diffé-

rence profonde qui existe entre les deux prolongements tant au point de vue de leur volume respectif que de la façon toute spéciale dont chacun d'eux provient du corps protoplasmatique. Le prolongement externe, gros, semble être une véritable continuation du corps cellulaire, tandis que le prolongement central, grêle, se détache brusquement, par un petit cône triangulaire, de la face convexe du corps protoplasmatique. Celui-ci est pauvre en blocs de NISSL qui forment une zône périphérique plus ou moins continue. Cette zône est interrompue aux deux extrémités de la cellule bipolaire par un véritable cône d'origine.

Dans nos préparations traitées par la méthode au nitrate d'argent réduit de CAJAL, la structure interne des cellules nerveuses n'apparaît pas avec toute la netteté désirable, et cela sans aucun doute à cause de l'époque tardive (48 heures après la mort) à laquelle nous avons fixé les ganglions. Dans plusieurs d'entre elles on retrouve cependant la structure finement réticulée décrite par CAJAL, FIG. 7,B.

Cette étude morphologique des cellules du ganglion vestibulaire nous donne l'occasion d'aborder une question de neurobiologie générale, soulevée il y a quelques années déjà par CAJAL : celle de la raison d'être de la transformation phylogénétique et ontogénétique des cellules des ganglions cérébrospinaux. On sait, en effet, que, chez la plupart des poissons, les cellules des ganglions cérébro-spinaux sont bipolaires chez l'adulte, tandis que chez les autres vertébrés ces cellules affectent la forme unipolaire, à l'exception toutefois des cellules olfactives, des cellules optiques (cellules bipolaires de la rétine) et des cellules des ganglions situés sur le trajet des deux branches du nerf de la huitième paire. De plus, chez les vertébrés supérieurs, toutes ces cellules sont bipolaires pendant les premiers temps du développement embryologique. C'est dans le cours ultérieur du développement qu'elles passent de la forme bipolaire à la forme unipolaire.

CAJAL voit dans cette transformation particulière d'une cellule bipolaire en une cellule unipolaire une disposition ingénieuse permettant d'abréger considérablement le temps de conduction de l'excitation sensitive, puisqu'elle rend rectiligne

un trajet primitivement flexueux. CAJAL admet, en effet, que, dans la fonction de conduction des excitations centripètes, le corps des cellules des ganglions cérébro-spinaux et le prolongement unique qui en dépend ne doivent pas intervenir, de telle sorte que l'excitation centripète, arrivée au point de bifurcation du prolongement unique des cellules unipolaires, passerait directement du prolongement périphérique au prolongement central.

Cette transformation d'une cellule bipolaire en cellule unipolaire serait, pour CAJAL, une application remarquable de la loi de l'économie du temps, que la nature tend à réaliser de plus en plus au fur et à mesure que l'on remonte dans la série des vertébrés. Comme on le voit, dit-il, il est impossible d'appliquer d'une façon plus complète et plus ingénieuse la loi de l'économie du temps, dans le but d'arriver au summum de la rapidité des perceptions sensitives et par conséquent au summum de la rapidité des réactions motrices. Pour atteindre ce but, la nature n'a pas hésité à ajouter à la cellule sensitive un conducteur pour ainsi dire superflu, tel que le pédicule d'origine de la bifurcation, sacrifiant ainsi l'économie de la matière à l'économie du temps. Que semblable disposition est avantageuse pour l'animal, cela ne peut être douteux, puisqu'on peut facilement se rendre compte des grands services que l'arrivée rapide au sensorium des impressions tactiles et douloureuses a dû rendre aux vertébrés supérieurs, soit pour leur défense contre les influences nocives du dehors, soit pour la capture de l'aliment et de la proie vive.

Malgré toute l'ingéniosité de cette interprétation des faits d'observation, nous n'en avons jamais été grand partisan. Il est certes utile pour un animal d'être renseigné le plus rapidement possible sur toutes les excitations du dehors qui viennent en contact avec sa surface cutanée, mais cette utilité est tout aussi grande pour les poissons que pour les oiseaux et les mammifères. S'il en est ainsi, on peut se demander pourquoi chez les premiers la nature n'a pas encore réalisé cette transformation si désirable. D'ailleurs l'économie de temps ne doit pas être considérable vu que, dans la forme bipolaire des cellules nerveuses, les flexuosités des deux prolongements ne sont guère sensibles ainsi que le prouvent nos photographies.

De plus, il y a chez les mammifères d'autres dispositions morphologiques qui viennent à l'encontre de cette double loi de l'économie du temps et de l'économie de la matière. Nous savons, en effet, que le glomérule initial du prolongement unique des cellules des ganglions cérébro-spinaux est surtout développé chez les mammifères. D'autre part, les recherches de DOGIEL et de CAJAL ont établi qu'un grand nombre de fibres viennent se terminer dans les ganglions cérébro-spinaux autour du corps de la cellule nerveuse. Ces ramifications terminales doivent amener à ces cellules nerveuses des excitations centripètes, que ces cellules à leur tour doivent transmettre au prolongement unique et par là, sans aucun doute, au prolongement centripète. Si ces considérations sont justifiées, la formation du glomérule initial est un fait qui vient bouleverser complètement la loi de l'économie du temps et la loi de l'économie de la matière, d'autant plus que ce glomérule initial n'existe pas chez les vertébrés inférieurs, de même que l'on ne l'observe pas pendant la période de transformation des cellules bipolaires en cellules unipolaires. Le glomérule initial est donc une disposition acquise, qui devrait obéir plus que toutes les autres à la double loi de l'économie de la matière et de l'économie du temps.

En réfléchissant à la raison d'être de cette curieuse transformation que les cellules des ganglions cérébro-spinaux subissent pendant le développement phylogénétique et ontogénétique, il y a un fait qui nous a vivement frappé. On sait que, chez les mammifères, la forme bipolaire persiste pour les cellules olfactives, les cellules optiques et les cellules des deux ganglions (de SCARPA et de CORTI) que l'on rencontre sur les deux branches du nerf de la huitième paire ; tandis que la cellule bipolaire se transforme en cellule unipolaire dans tous les autres ganglions cérébro-spinaux. Si l'on se demande maintenant si, entre ces deux groupes de ganglions, il n'existe pas d'autre différence, on trouve que les corps des cellules olfactives, optiques, vestibulaires et acoustiques ne viennent pas en contact avec des ramifications cylindraxiles, tandis que dans les autres ganglions cérébro-spinaux, DOGIEL, CAJAL et d'autres ont

CAJAL : *Leyes de la morfologia y dinamismo de los cellulas nerviosas.* Revista trimestral micrografica, 1897.

décrit de nombreuses ramifications cylindraxiles venant envelopper le corps des cellules nerveuses. Ainsi donc d'une part les cellules restent bipolaires : ce sont celles qui ne doivent transmettre que les excitations recueillies par le prolongement périphérique ; d'autre part les cellules deviennent unipolaires : ce sont celles qui doivent transmettre non seulement les excitations recueillies par le prolongement périphérique, mais encore celles amenées au corps cellulaire lui-même par les ramifications qui se terminent dans les ganglions eux-mêmes. Dans ces conditions on peut se demander si la transformation de la cellule unipolaire en cellule bipolaire n'est pas dûe à cette dernière circonstance, celle de permettre un contact plus intime entre les ramifications cylindraxiles intraganglionnaires et le corps des cellules nerveuses, FIG. 8. On peut se demander

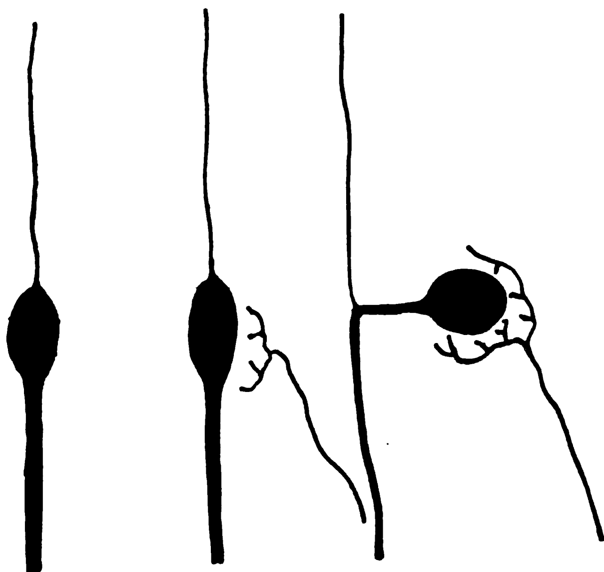


FIG. 8.

Cellule bipolaire devenant unipolaire pour mieux se mettre en connexion avec d'autres neurones.

aussi si cette transformation ne se fait pas à l'époque précise à laquelle des ramifications cylindraxiles viennent se mettre en connexion avec les cellules des ganglions cérébro-spinaux.

Cette raison de la transformation de la cellule bipolaire en cellule unipolaire nous semblait préférable à celle invoquée

par CAJAL : l'économie du temps. C'est en grande partie dans le but d'en établir le bien fondé que nous avons entrepris nos recherches sur les cellules du ganglion du nerf vestibulaire. Mais cette raison, quelque plausible qu'elle paraisse au premier abord, ne cadre que difficilement avec le fait de l'existence de cellules unipolaires dans le ganglion de Scarpa et cela malgré l'absence de ramifications cylindraxiles en connexion avec ces cellules nerveuses.

Nous pensons donc, dans l'état actuel de la science, qu'il vaut mieux reconnaître notre ignorance en avouant que la raison d'être de cette curieuse transformation des cellules bipolaires en cellules unipolaires nous échappe complètement.

Bout central.

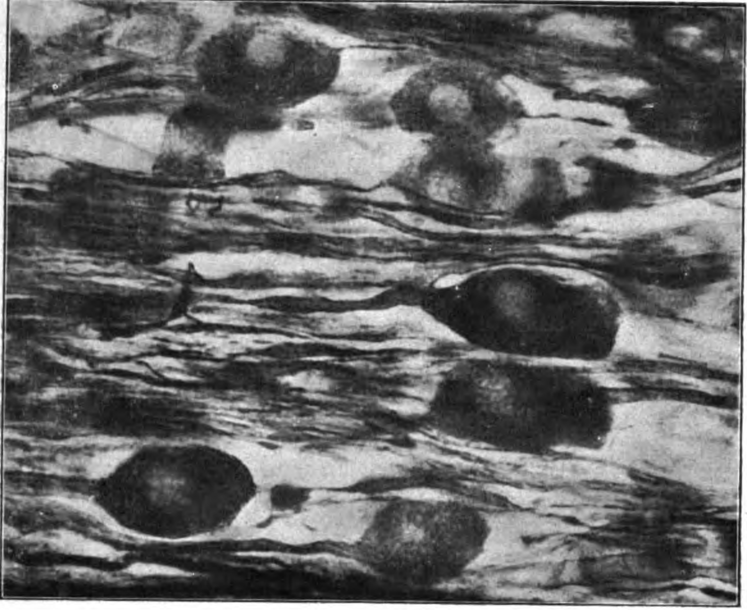


Fig. 4.

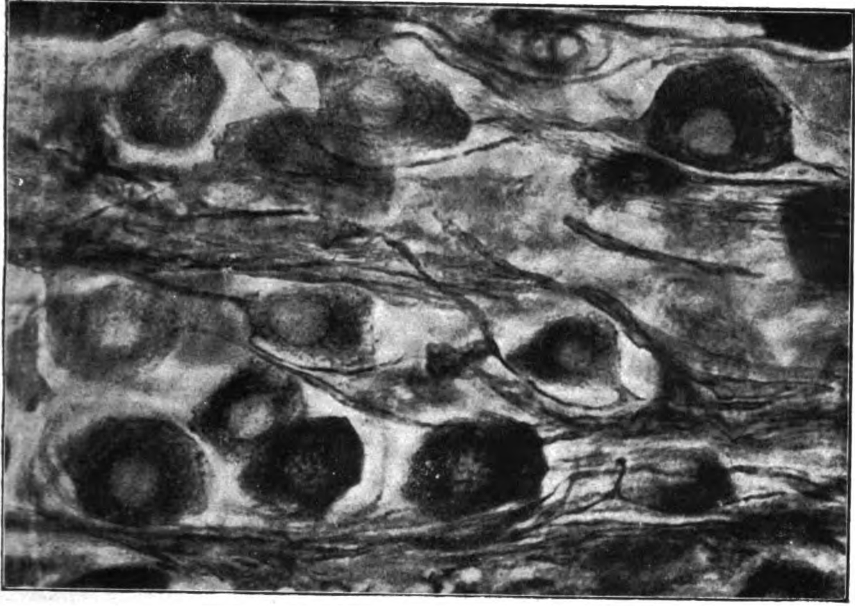


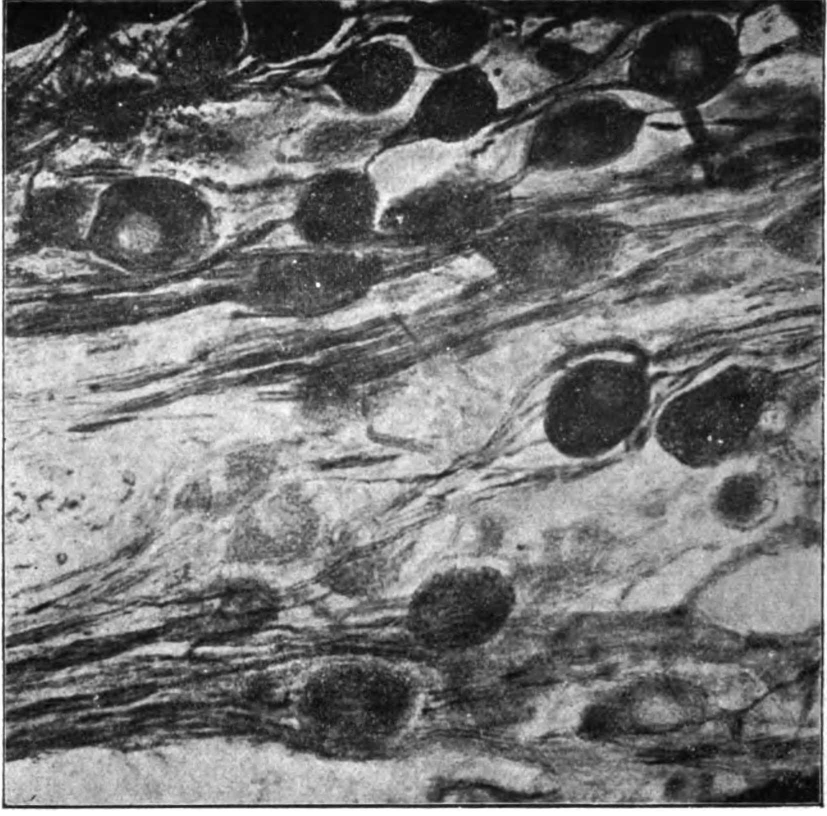
Fig. 5.

Bout périphérique.



FIG. 1.

Bout périphérique.



Bout central.

FIG. 3.

LES

NOYAUX EXTRA- ET PÉRIMÉDULLAIRES

DES OISEAUX

(Lobes accessoires de Lachi ou
Noyaux de Hofmann de Kölliker)

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

ET

L. BOULE.

———

LES NOYAUX
EXTRA- ET PÉRIMÉDULLAIRES DES OISEAUX.

Dans plusieurs publications, KÖLLIKER (1) a appelé l'attention sur des amas de cellules nerveuses situés sur la face latérale de la moelle épinière des oiseaux et auxquels il a donné le nom de *noyaux de Hofmann*, en l'honneur de son préparateur qui les lui avait signalés. Il résulte des recherches de KÖLLIKER que ces noyaux sont échelonnés symétriquement sur toute la longueur de la moelle, affectant une disposition nettement métamérique. Chacun de ces noyaux correspond, en effet, au segment médullaire en connexion avec les racines d'un nerf spinal. Ces noyaux se présentent sous deux formes bien distinctes. Les uns, volumineux, s'observent exclusivement le long de la moelle lombo-sacrée, sur toute la hauteur du sinus rhomboïdal; ils font sallie au dehors au niveau de l'angle antéro-latéral de la moelle, immédiatement en arrière de l'insertion du ligament dentelé; ce sont les *gros noyaux de Hofmann* (Grosskern). On en trouve, de chaque côté de la moelle, neuf chez le poulet et dix chez le pigeon.

Les autres s'observent sur toute la longueur de la moelle cervicale, dorsale et sacrée inférieure. Ils sont formés d'un petit nombre de cellules occupant la zone marginale du cordon latéral, sans faire saillie au dehors. Ce sont les *petits noyaux de Hofmann* ou *noyaux marginaux* (Kleinkernen oder Randkernen).

Les observations de KÖLLIKER ont fait connaître la constance de ces masses cellulaires chez les oiseaux sur toute la hauteur de la moelle, leur disposition métamérique, les deux

(1) KÖLLIKER : *Ueber einen noch unbekannten Nervenzellenkern im Rückenmark der Vögel*. Sitzung der mathem. Naturw. classe vom 5 December 1901 der Kais. Acad. der Wiss. in Wien. — *Weitere Beobachtungen über die Hofmann'schen Kerne am Mark der Vögel*, Anatom.-Anz., 1902. p, 81-84. — *Ueber die oberflächlichen Nervenkerne im Marke der Vögel und Reptilien*. Zeitsch. für Wissenschaftliche Zoologie. Bd LXXII, 1902.

variétés sous lesquelles elles peuvent se présenter de même que certains détails concernant leur organisation interne.

Lors de sa première publication, le savant anatomiste de Wurzbourg croyait que ces amas cellulaires n'avaient pas encore été observés. Il résulte cependant de ses recherches bibliographiques ultérieures que, déjà en 1888, GASKELL (1) a signalé, chez le poulet, l'existence de noyaux gris situés sur la face latérale de la moelle lombo-sacrée et cela métamériquement, comme les ganglions spinaux des racines postérieures. Cet auteur semble leur attribuer une nature motrice, puisqu'il les désigne sous le nom de « groups of motor ganglia ». En 1885 le même auteur avait décrit également, dans la moelle cervicale et dorsale de *Alligator*, de petits noyaux superficiels situés dans la partie marginale du cordon latéral et affectant une disposition métamérique. Il est tenté de considérer chacun de ces noyaux comme une partie du ganglion spinal correspondant, sans pourtant être parvenu à établir une connexion quelconque entre les cellules de ces noyaux et les fibres radiculaires voisines.

En 1887, GADOW a décrit les mêmes masses cellulaires chez les *oiseaux* sous le nom de *noyaux périphériques*. Elles sont formées d'un certain nombre de cellules nerveuses situées près de la périphérie du cordon latéral, dans le voisinage du ligament dentelé. Dans la région sacrée elles atteignent leur plus grand développement, au point de faire saillie au dehors en soulevant la pie-mère voisine. Elles y sont constituées de cellules nerveuses éparpillées dans un tissu réticulé très clair. On ne voit pas de fibres nerveuses sortir de ces masses cellulaires ; aussi leur signification est-elle très obscure.

LACHI (2) a décrit, en 1889, ces mêmes masses cellulaires le long de la moelle lombo-sacrée du pigeon et du poulet. Il leur donne le nom de *lobes accessoires* et les trouve constituées de cellules bipolaires ou multipolaires pourvues de un, deux ou trois dendrites et d'un prolongement cylindraxile. STERZI les signale également en 1901.

Dans la moelle épinière d'embryons de poulet traitée par la

(1) GASKELL : *The Cranial Nerves*. Journal of Physiology, Vol. X, 1888.
-- Proceedings of the physiological Society. 1885.

(2) LACHI : *Alcune particolarita anatomiche del ringonfiamento sacrale nel midollo degli uccelli*. Memorie della Societa Toscana di scienze naturali. Vol. X. 1889.

méthode de GOLGI, CAJAL et V. LENHOSSEK ont signalé l'existence de cellules marginales occupant la périphérie du cordon latéral. Ces cellules ont surtout été bien étudiées par V. LENHOSSEK qui a pu poursuivre leur prolongement cylindraxile jusque dans la commissure antérieure. Ce savant les considère comme des *cellules commissurales disloquées*. « Diese Zellen, dit-il, fanden sich ungefähr im Grenzgebiet zwischen Vorder- und Seitenstrang, ganz auf die Oberflache hinaus verlagert, ja sie bewirkten hier durch ihren Complex ein sanftes Hügelchen... Durch Serienschnitte habe ich mich überzeugt, dass es sich nicht um einen kontinuierlichen Streifen, sondern um kleine Häufchen, die ganz ohne jede Gesetzmässigkeit der Anordnung auftreten können, handelt ». Si on se rappelle que ces observations de V. LENHOSSEK ont été faites sur des embryons de poulet âgés de neuf jours, à une époque où les noyaux de HOFMANN sont encore peu développés, on ne saurait douter que les cellules vues par V. LENHOSSEK appartiennent bien à ces masses cellulaires.

D'après les recherches de KÖLLIKER, les lobes accessoires de LACHI ou les grands noyaux de HOFMANN sont formés d'un tissu réticulaire particulier, de nature neuroglique, dans lequel se trouvent englobées de nombreuses cellules nerveuses. Celles-ci ont tous les caractères des cellules nerveuses de la substance grise et ressemblent — abstraction faite de leur volume moins considérable — aux cellules des grands noyaux moteurs de la moelle. Elles sont, comme ces dernières, multipolaires, « die Fortsätze lassen sich jedoch häufig nicht weit verfolgen und ist es in vielen Fällen unmöglich Dendriten und Axonen zu unterscheiden » (p. 145). Au niveau des petits noyaux, on ne voit, sur des coupes frontales, chez l'embryon de poulet de 15 jours, « keine Spur von querverlaufende Nervenfasern (p. 135) ». « Von Achsencylindern, dit-il encore (p. 147), ist mir an diesen Kleinkerne nicht viel zu Gesicht gekommen ».

Au niveau des grands noyaux avoisinant le sinus rhomboïdal, il a vu un nombre variable d'axones se rendre parallèlement vers l'angle ventro-latéral de la moelle, à l'endroit d'insertion du ligament dentelé. Dans chaque coupe on peut poursuivre l'un ou l'autre de ces axones jusqu'à son origine dans une cellule du noyau. Vers ce même endroit convergent une partie des fibres radiculaires motrices.

Au niveau de la cellule d'origine l'axone commence par un cône assez large, se rétrécissant assez vite pour devenir un cylindre-axe très fin, qui paraît complètement dépourvu de gaine de myéline : « an dem nichts auf eine Umhüllung mit Mark hinweisst ».

Dans certains cas KÖLLIKER a trouvé, autour du corps cellulaire, une enveloppe membraneuse (Umhüllungsmembran) nettement distincte du corps protoplasmique, membrane souvent granuleuse se prolongeant quelque peu sur les dendrites. L'auteur ne se prononce pas sur la nature de cette membrane qui pourrait être aussi bien une production artificielle qu'un revêtement particulier rappelant le « rivestimento cellulare » décrit par GOLGI, ou ce que BETHE a désigné sous le nom de *réseau de Golgi*. Sur des préparations faites à l'aide de la méthode osmio-bichromique chez le poulet adulte, il a observé autour des cellules « eine sehr dentliche Verästelung feinster Fäserchen die ganz den Eindruck circumcellulärer Endverästelungen machten, doch wollte es mich bisher nicht gelingen, Zellen nachzuweisen von denen diese Fäserchen hatten abgeleitet werden können » (p. 146). Chez le pigeon il a vu, sur des coupes longitudinales, dans le voisinage des cellules, « ungemein zarte Fasernetze oder Maschenwerke» rappelant quelque peu les *Füllnetze* de BETHE, en partie aussi les *Aschencylinder-Endfüsse* de HELD.

Se basant sur l'ensemble de toutes ces recherches, KÖLLIKER n'arrive pas à formuler une opinion sur la valeur physiologique de ces masses cellulaires, non seulement à cause de la répartition si étrange de ces noyaux gris dans la série des vertébrés, mais encore à cause de nos connaissances anatomiques encore si incomplètes. « Bei keinem Thier, dit-il, ist der Verlauf der Achsencylinder derselben bekannt und eben so wissen wir nicht woher die Endfasern stammen, die in dieser Kernen die Zellen umspinnen ». Il n'admet que deux possibilités :

1°) Vu la position spéciale de ces noyaux chez les oiseaux on peut admettre, « mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit », qu'ils appartiennent à la *sphère motrice de la moelle*. Comme une connexion avec les muscles volontaires n'est pas probable, il ne reste d'autre possibilité que de les considérer comme des noyaux sympathiques envoyant leurs fibres, par les rameaux communicants, jusque dans les ganglions sympathiques.

2°) Une autre possibilité serait d'admettre les observations de v. LENHOSSEK et de mettre ces cellules nerveuses en connexion avec la commissure ventrale de la moelle. « Einen physiologischen Ausdrück für eine solche Annahme zu geben, wäre ich jedoch nicht im Stande und so will ich für einmal mich mit den wenigen gemachten Andeutungen begnügen, in der Hoffnung, dass weitere Untersuchungen mit der Methode von GOLGI bei Embryonen und jungen Geschöpfen, mit denen ich eben beschäftigt bin, bald sichere Resultate liefern werden ».

Depuis que ces lignes ont été écrites (25 mars 1902) KÖLLIKER n'est plus revenu, au moins à notre connaissance, sur les noyaux de HOFMANN, mieux appelés peut-être *noyaux de Gaskell.*

A côté de ces amas cellulaires nettement délimités, KÖLLIKER a signalé encore l'existence de cellules éparpillées dans la partie marginale de la substance blanche du cordon antérieur, qui lui paraissent identiques aux cellules radiculaires de la corne antérieure. En étudiant, avec la méthode de GOLGI, des moelles embryonnaires de poulet de 10 à 16 jours, RETZIUS a trouvé, dans la zone marginale du cordon antérieur, de nombreuses cellules superficielles dont les ramifications protoplasmatiques recouvraient toute la face ventrale de ce cordon jusque dans le voisinage immédiat de la fissure médiane. Pour plusieurs d'entre elles le cylindre-axe a pu être poursuivi jusque dans la commissure antérieure. Sur la moelle de jeunes poules âgées de 1 à 5 semaines et de jeunes pigeons de 2 à 8 semaines il est parvenu à colorer ces cellules par de bleu de méthylène. Des coupes superficielles tangentielles lui ont montré que ces cellules occupent toute la face ventrale de la moelle lombaire où leurs ramifications protoplasmatiques, entremêlées avec celles des cellules de la corne antérieure, forment une couche presque continue, immédiatement en dessous de la pie-mère. Il paraît hautement probable, dit RETZIUS, que ces cellules ventrales appartiennent au même système que celles des noyaux de HOFMANN.

(1) RETZIUS : *Zur Kenntniss der oberflächlichen ventralen Nervenzellen im Lendenmark der Vögel.* Biolog. Untersuchungen. Neue Folge. Bd. X, p. 21-24, 1902.

STREETER (1) a signalé l'existence des noyaux d'HOFMANN chez l'autruche. Il les désigne sous les noms de *grands* et *petits noyaux marginaux*.

EDINGER (2) rapproche les noyaux extra- et périmédullaires des oiseaux du plexus périmédullaire de fibrilles amyéliniques que CAJAL a décrit chez les batraciens. Ce plexus présenterait, chez les sélaciens, un renflement ventral et un renflement dorsal. Les noyaux de HOFMANN des oiseaux ne seraient que des restes du renflement ventral de ce réseau complexe formé de cellules et de ramifications protoplasmatiques. Pour lui, ces amas de cellules nerveuses appartiennent probablement à l'appareil d'association de la moelle. Il est toutefois possible, ajoute-t-il, « dass mindesten ihre Zellen andere, vielleicht motorische Bedeutung haben. Wir wissen dass bei Säugern bis weithin in die Vorderwurzeln einzelne Ganglienzellen eingelagert sind. »

En étudiant, dans ces derniers temps, la moelle embryonnaire de poulet (3) au seizième jour d'incubation avec une des méthodes au nitrate d'argent réduit que CAJAL a fait connaître, nous avons obtenu dans nos coupes les masses cellulaires énigmatiques et nous avons pu poursuivre les prolongements cylindraxiles de leurs cellules constitutives.

Nous n'insistons pas sur la position de ces noyaux latéraux de la moelle. Nos recherches confirment en tous points les observations si précises de KOLLIKER.

Avec ce savant il convient de distinguer deux groupes de cellules nerveuses : les *noyaux extramédullaires*, ou gros noyaux de KOLLIKER, qui sont caractéristiques de la moelle lombo-sacrée et les *noyaux périmédullaires*, ou petits noyaux de KÖL-

(1) STREETER : *The structure of the spinal cord of the ostrich*. The American Journal of Anatomy. Vol. III, 1903.

(2) EDINGER : *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane*. Bd. II, Siebente Auflage, 1908, p. 41.

(3) Nos recherches par la méthode à l'argent réduit ont porté sur différentes espèces d'oiseaux (Moineaux, Merles, Chouettes, Etourneaux, Choucas, Palombes). Notre description pourtant ne tiendra compte que des résultats que nous avons obtenus chez le Poulet, en raison de la netteté remarquable des imprégnations. Nous n'avons d'ailleurs rien d'essentiellement différent, au point de vue très particulier de notre travail, à signaler dans nos autres objets. La forme seule des masses extramédullaires varie d'une espèce à l'autre, ainsi que la position de ces masses dans le plan antéro-postérieur.

LIKER, que l'on trouve sur toute la longueur de la moelle cervicale et dorsale.

Les noyaux extramédullaires font saillie sur la face latérale de la moelle, vis-à-vis de la partie latérale de la corne grise antérieure, immédiatement en arrière de la coupe du ligament dentelé. C'est ce qui résulte clairement de l'examen de la photographie reproduite dans notre figure 1. Les cellules nerveuses

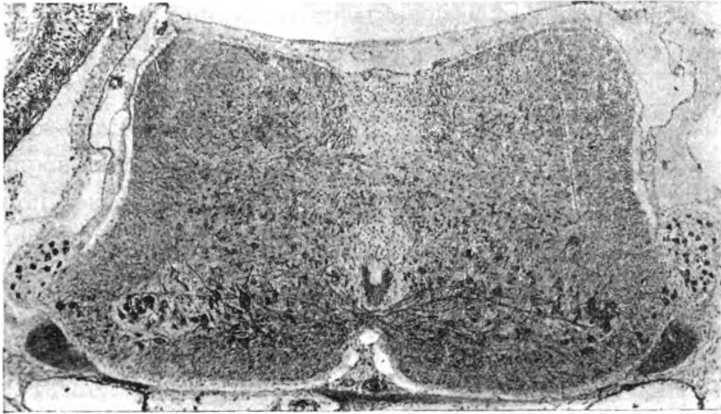


FIG. 1.

qui constituent ces noyaux ne sont cependant pas toutes extramédullaires. Un certain nombre d'entre elles envahissent la zone marginale du cordon latéral de la moelle, en grande partie au devant du noyau, où elles s'étendent jusque dans la partie latérale du cordon antérieur, quelquefois même jusque au-delà des fibres radiculaires les plus internes, en petite partie aussi en arrière du noyau jusque vers la partie moyenne du cordon latéral.

Sur des coupes longitudinales frontales, FIG. 2, on voit que chacun des noyaux extramédullaires est placé vis-à-vis d'une lame de vertèbre, dans l'espace compris entre les fibres radiculaires de deux racines voisines. Dans le sens longitudinal aussi, les cellules qui forment ces noyaux ne sont pas toutes extramédullaires. A la base des noyaux, FIG. 2, A, elles envahissent la zone marginale de la moelle sur une étendue plus ou moins considérable.

En combinant une série continue de coupes transversales et une série continue de coupes longitudinales frontales, on acquiert

la conviction que les gros noyaux extramédullaires de la moelle lombo-sacrée ne sont que des épaississements locaux ou segmentaires d'une longue colonne cellulaire, plus ou moins continue, occupant la zone marginale de la moelle au niveau de son angle antéro-latéral.

Cette même colonne cellulaire se retrouve le long de la moelle dorsale et de la moelle cervicale avec cette double différence : 1) que le nombre des cellules qui la constituent à un niveau donné est moins considérable que le long de la moelle lombo-sacrée, 2) que les renflements segmentaires ne sont pas assez importants pour produire une saillie manifeste sur la face externe de la moelle.

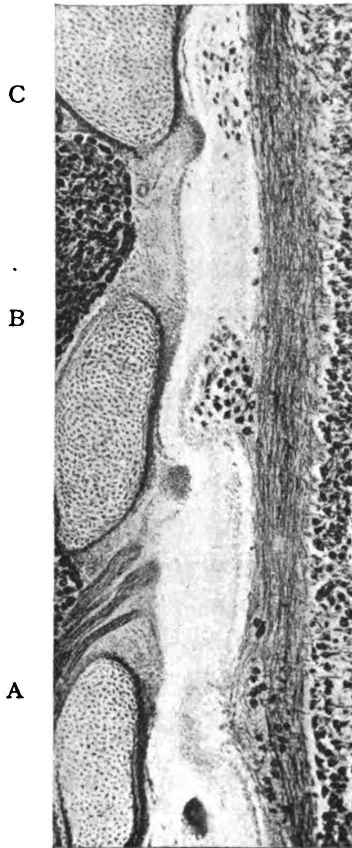


FIG. 2.

Ces deux faits trouvent probablement leur explication dans la longueur plus grande des segments médullaires dorsaux et cervicaux correspondants.

Ces masses grises extramédullaires sont formées d'un tissu neuroglique particulier, identique à celui qui occupe l'intervalle laissé libre entre les cordons postérieurs de la moelle, le long du sinus rhomboïdal. Celui-ci a reçu des auteurs le nom de *glia dorsalis*. Par raison de similitude de structure, nous pourrions désigner le tissu aréolaire particulier des noyaux extramédullaires sous le nom de *glia lateralis*.

Dans cette glia on trouve un nombre considérable de cellules nerveuses multipolaires, conformément aux observations de LACHI et de KOLLIKER. Les préparations faites avec la méthode de CAJAL démontrent clairement que chacune de ces cellules est pourvue de trois ou quatre prolongements protoplasma-

tiques relativement courts, se terminant dans la masse grise elle-même, et d'un prolongement cylindraxile dont nous étudierons plus loin le trajet, FIG. 3 et 4. Le corps cellulaire lui-même est formé d'un appareil réticulo-fibrillaire se continuant avec les neurofibrilles des ramifications protoplasmatiques et cylindraxiles, FIG. 5. Sur des coupes traitées par la méthode de NISSL au bleu de méthylène, le corps cellulaire se montre chargé de blocs de substance chromophile.

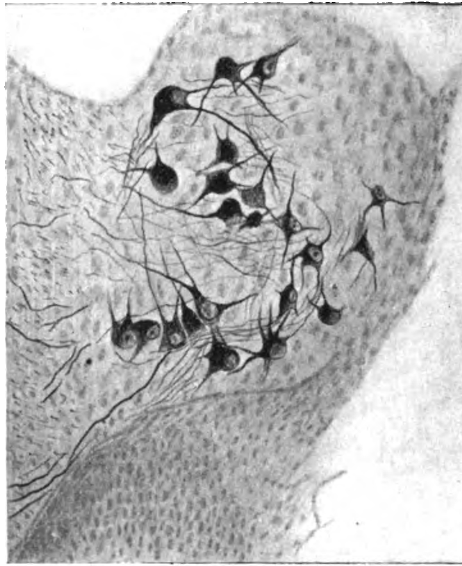


FIG. 3.
Coupe transversale d'un noyau extra-médullaire.

Le prolongement cylindraxile naît directement du corps cellulaire. Sur des coupes transversales il est difficile à poursuivre sur une certaine longueur à cause de son trajet quelque peu irrégulier. En combinant cependant quelques coupes successives, FIG. 6, on peut se convaincre que, au sortir du noyau, les axones se dirigent en avant et en dedans jusqu'à l'endroit où les fibres radiculaires antérieures traversent la substance

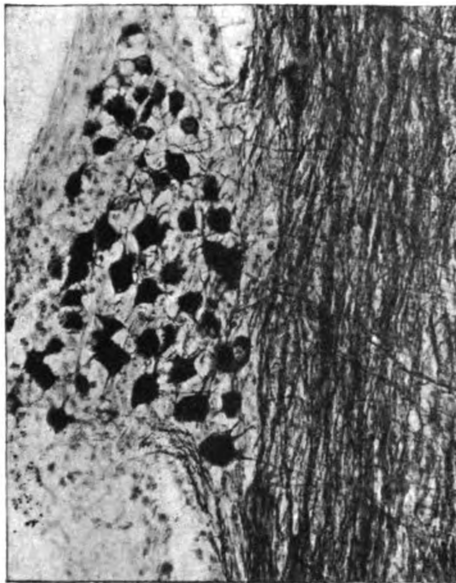


FIG. 4.
Coupe longitudinale d'un noyau extra-médullaire.

blanche du cordon antéro-latéral. Arrivés au niveau du ligament dentelé, les axones se recourbent en dedans et prennent une direction transversale. Ils traversent alors, réunis en petits fascicules, la substance grise de la corne antérieure en croisant les cellules radiculaires, pénètrent dans la commissure blanche où ils s'entrecroisent avec ceux du côté opposé, pour se recourber dans la substance blanche de la partie interne du cordon antérieur où ils deviennent ascendants. La même disposition s'observe pour le prolongement cylindraxile des cellules nerveuses de la zone marginale.



FIG. 5.

Les coupes longitudinales de la moelle montrent que le trajet des axones varie quelque peu suivant que l'on considère les cellules de la partie centrale du noyau et les cellules des deux extrémités, FIG. 4 et 7. Les cellules de la partie moyenne du noyau envoient

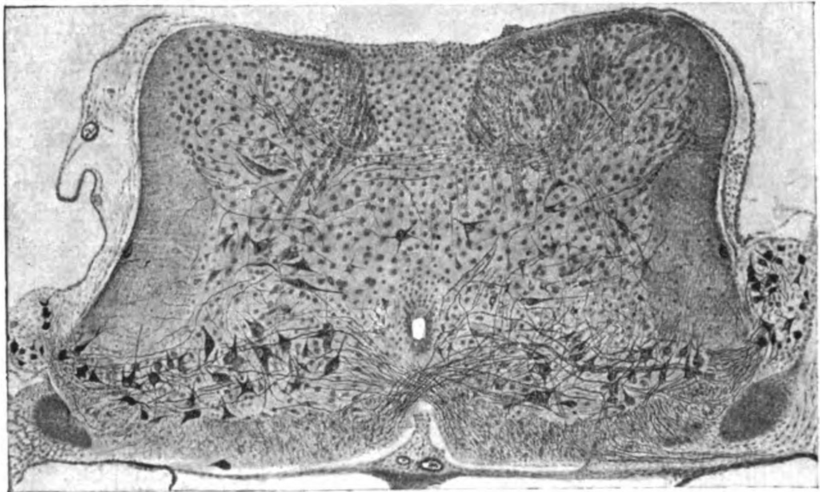


FIG. 6.

leur cylindre-axe transversalement en dedans. L'axone des cellules des extrémités du noyau, arrivé à la surface de la moelle, se dirige obliquement, soit en haut soit en bas, pour devenir pendant quelque temps une fibre longitudinale de la

zone marginale. Puis, à une certaine distance du noyau, distance variable pour les différentes cellules, le cylindre-axe s'incline en dedans, devient transversal et se laisse poursuivre jusque dans la commissure blanche.

Cette façon particulière dont se comporte l'axone de ces cellules nerveuses confirme l'opinion que nous avons exprimée plus haut, à savoir que les noyaux extramédullaires sont véritablement des épaississements segmentaires d'une couche plus ou moins continue de cellules marginales. La disposition primitive a persisté pour les fibres nerveuses qui passent par la commissure sur toute la hauteur de la moelle, alors que les cellules dont elles proviennent se tassent pour produire les noyaux segmentaires caractéristiques.

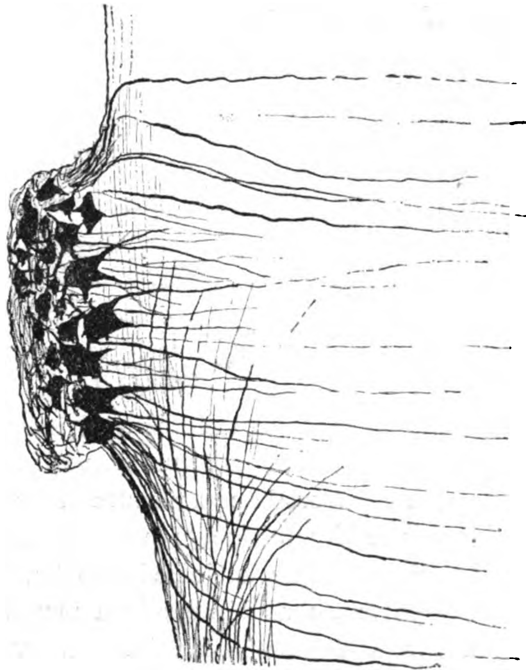


FIG. 7.
Coupe longitudinale montrant la disposition des prolongements cylindraxiles.

Nos observations faites au moyen de la méthode de CAJAL tendent donc à établir que *les noyaux extra- et périmédullaires des oiseaux sont essentiellement formés de cellules nerveuses commissurales ou cellules des cordons hétéromères.*

Mais toutes les cellules de ces masses grises envoient-elles leur prolongement cylindraxile à travers la commissure blanche? Pour le savoir nous avons eu recours à des recherches expérimentales. Nous avons mis à nu la moelle lombo-sacrée sur un certain nombre de pigeons, et y avons pratiqué une section médiane longitudinale passant par la commissure blanche sur

une hauteur variable. Après une survie de 12 à 15 jours, nous avons débité toute la moelle lombo-sacrée soit en une série de coupes transversales, soit en une série de coupes longitudinales, que nous avons colorées par le bleu de méthylène.

Sur toute la partie de la moelle où les fibres de la commissure blanche avaient été sectionnées, *nous avons trouvé en chromolyse toutes les cellules des noyaux extra- et périmédullaires correspondants*.

Cette réaction chromolytique se montre aussi dans les cellules éparpillées le long de la face ventrale du cordon antérieur. Nous pouvons en conclure que ces dernières aussi sont indépendantes des racines antérieures et par conséquent indépendantes de toute fonction motrice. Nous ne pouvons donc pas les considérer, avec EDINGER, comme représentant les cellules radiculaires aberrantes des mammifères. Mais nous devons confirmer les observations de RETZIUS d'après lesquelles ces cellules superficielles sont réellement des cellules commissurales.

Il ne peut donc pas y avoir le moindre doute, *toutes* ces cellules de la zone marginale de la moelle, qu'elles soient extramédullaires ou périmédullaires, sont incontestablement des cellules commissurales ; toutes envoient leur prolongement cylindraxile à travers la commissure blanche.

En faveur de l'hypothèse de la nature commissurale des cellules des noyaux superficiels de la moelle, KÖLLIKER a signalé le développement considérable de la commissure antérieure au niveau de la moelle lombo-sacrée. STREETER fait remarquer à cette occasion que, dans les coupes longitudinales ventro-dorsales à travers la commissure ventrale sur une hauteur de trois segments médullaires, cette commissure présente une épaisseur uniforme. On n'y trouve pas d'épaississements segmentaires au niveau des noyaux d'HOFMANN, ce qui devrait être, ajoute-t-il, si l'épaisseur de cette commissure, le long du renflement lombo-sacré, était due à la présence des noyaux superficiels. Nos observations sur le trajet particulier des axones des cellules des noyaux extramédullaires, FIG. 7, expliquent pourquoi ces épaississements segmentaires font défaut, bien que les cellules des noyaux de HOFMANN soient véritablement des cellules commissurales.

Mais quel est le trajet ultérieur de ces fibres au-delà de la

commissure et dans quelles masses grises trouvent-elles leur terminaison ?

Pour résoudre ce problème nous avons, après section médiane de la moelle lombo-sacrée et survie de 15 à 20 jours, traité la moelle par la méthode de MARCHI.

En dessous de la lésion on trouve des fibres en dégénérescence le long de la face ventrale du cordon antérieur. Ces fibres se laissent poursuivre loin dans la moelle sacrée.





FIG. 8. FIG. 9.
Coupes du renflement lombaire.

Immédiatement au-dessus de la commissure lésée, on voit des fibres en dégénérescence secondaire occuper une grande







FIG. 10. FIG. 11. FIG. 12.
Coupes de la moelle dorsale. Coupe du renflement cervical.

partie du cordon antérieur de la moelle, depuis la fissure médiane jusqu'au niveau des filets radiculaires des racines antérieures, FIG. 8. En étudiant la série continue de ces coupes transversales, FIG. 9, 10, 11 et 12, on voit les fibres en dégéné-

rescence quitter lentement le cordon antérieur, en contournant la corne grise, pour venir occuper la partie ventrale de la zone marginale du cordon latéral à la partie inférieure du renflement cervical. Au-delà de ce renflement, FIG. 13, ces fibres en dégénérescence occupent presque toute la zone marginale du cordon latéral tout en prédominant dans la partie dorsale de cette zone, pour pénétrer bientôt dans le faisceau latéral



FIG. 13.
Coupe de la moelle cervicale.

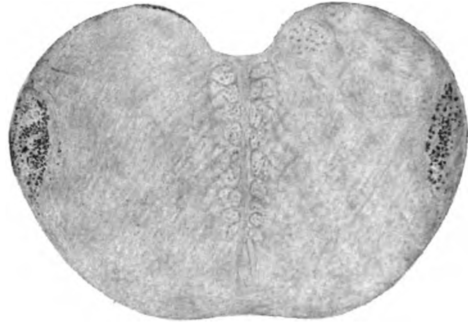


FIG. 14.
Coupe du bulbe.

du bulbe, FIG. 14, et se laisser poursuivre jusque dans le cervelet.

Pendant ce long trajet ascendant, depuis la moelle lombo-sacrée jusqu'à la moelle cervicale, le faisceau de fibres nerveuses en dégénérescence a diminué considérablement de volume. Nous devons conclure de là qu'il est formé de deux groupes de fibres : des fibres *myélopètes* se terminant dans la moelle et des fibres *cérébellipètes* devant trouver leur terminaison dans l'écorce grise du cervelet.

Mais ces recherches expérimentales ne nous permettent pas de résoudre la question de la destinée ultérieure du prolongement cylindraxile des cellules nerveuses des noyaux extra- et périmédullaires, et cela pour la raison bien simple que la section de la commissure blanche a interrompu non seulement les axones de ces cellules spéciales, mais encore le prolongement cylindraxile d'un grand nombre de cellules nerveuses de la corne grise postérieure, cellules nerveuses qui sont probablement les cellules d'origine des fibres spino-cérébelleuses du

faisceau de GOWERS. Ce qui prouve que, chez les oiseaux, ces fibres passent par la commissure blanche, c'est que, après section de cette commissure, on trouve de nombreuses cellules en chromolyse sur toute la hauteur de la corne grise postérieure.

Pour établir la part qui revient aux axones des cellules de la corne postérieure et à ceux des cellules des noyaux extra- et périmédullaires dans la dégénérescence secondaire consécutive à la section médiane de la moelle lombo-sacrée, nous avons essayé de détruire isolément tantôt la corne grise postérieure, tantôt les noyaux extra- et périmédullaires. Malgré de nombreuses expériences nous ne sommes pas encore parvenus à obtenir des résultats incontestables. Dans toutes nos tentatives pour détruire la corne grise postérieure, la lésion expérimentale a intéressé la corne grise antérieure et, par le fait même, les fibres horizontales provenant des noyaux extra- et périmédullaires. Dans les tentatives que nous avons faites pour léser isolément les noyaux extra-médullaires, nous avons obtenu une dégénérescence diffuse dans toute la substance blanche de la moelle, preuve que lors de notre intervention la moelle a dû subir des lésions concomitantes.

Nos recherches sont donc restées incomplètes. Nous espérons pouvoir les reprendre dans un avenir pas trop éloigné. Le résultat que nous avons obtenu mérite cependant d'être signalé, puisqu'il nous a fait connaître le trajet précis du prolongement cylindraxile de ces cellules nerveuses. Il prouve que les noyaux de HOFMANN sont indépendants de toute fonction motrice, contrairement à l'opinion exprimée par GASKELL et par EDINGER, contrairement aussi à la possibilité mise en avant par KÖLLIKER d'après laquelle les noyaux extra- et périmédullaires devraient être considérés comme des noyaux sympathiques envoyant leurs fibres, par les rameaux communicants, jusque dans les ganglions sympathiques.

Les cellules de ces noyaux appartiennent donc toutes au même type morphologique, ce sont des cellules des cordons hétéromères envoyant leur axone, par la commissure blanche, dans le cordon antérieur du côté opposé.

Le rôle physiologique de ces cellules nerveuses est cepen-

dant loin d'être établi. Pour pouvoir émettre la moindre supposition à cet égard, nous devrions connaître non seulement les masses grises dans lesquelles va se terminer leur prolongement cylindraxile, mais encore les neurones qui, par leurs ramifications cylindraxiles, viennent se mettre en connexion avec ces cellules nerveuses. Nous avons vu que la première de ces questions n'a pu être résolue malgré nos nombreuses tentatives. Il en est malheureusement de même de la seconde. Jamais nous n'avons rencontré de ramifications cylindraxiles dans les noyaux de HOFMANN sur les nombreuses coupes de moelle embryonnaire traitée par la méthode de CAJAL (1). La première idée qui vient à l'esprit, c'est que les cellules d'origine de ces neurones funiculaires doivent recueillir les ébranlements nerveux amenés par les fibres des racines postérieures. Nous avons alors sectionné une ou plusieurs de ces racines au niveau de la moelle lombo-sacrée. Jamais la méthode de MARCHI ne ne nous a permis de suivre des fibres en dégénérescence ni jusque dans les noyaux extramédullaires, ni jusque dans les noyaux périmédullaires.

Les lobes accessoires de LACHI, les noyaux de GASKELL ou de HOFMANN, les noyaux extra- et périmédullaires des oiseaux restent donc des organes énigmatiques aussi bien au point de vue de leurs connexions anatomiques que de leur valeur fonctionnelle.

Nous ne pensons pas qu'on soit en droit de les rapprocher, avec EDINGER, du plexus périmédullaire des batraciens, car leur structure est toute différente. Le plexus des batraciens est, en effet, formé par les ramifications protoplasmatiques des *cellules radiculaires* et les ramifications collatérales des fibres du cordon antéro-latéral, tandis que les noyaux extra- et périmédullaires des oiseaux sont indépendants des cellules radiculaires. Ils renferment de nombreuses cellules nerveuses dont le cylindre-axe, après avoir passé par la commissure, devient une fibre ascendante du cordon antérieur du côté opposé. Ce sont

(1) Un certain nombre de nos coupes transversales et longitudinales traitées par cette méthode nous ont révélé l'existence de fibres nerveuses dans le ligament dentelé. Des recherches ultérieures nous renseignerons peut-être sur l'origine et la terminaison de ces éléments nerveux dont nous nous contentons, pour le moment, de signaler la présence.

donc des amas de *cellules des cordons* entremêlées, sans aucun doute, de ramifications cylindraxiles dont jusqu'à présent nous n'avons pas été en état de démontrer l'existence.

Addendum.

En étudiant la macroscopie de la moelle lombo-sacrée de l'Autruche, STREETER signale l'existence, sur la face ventrale de la moelle, d'une double rangée d'*éminences ventrales* séparées les unes des autres par la fissure médiane antérieure et par des sillons transversaux intersegmentaires. Il pense que ces éminences sont produites par des renflements segmentaires de la corne antérieure de la moelle. « The great increase in the anterior horn elements which occurs in the enlargement is segmental in character, dit-il page 9, and forms segmentally projecting masses of gray substance whose outline can be seen on the ventral surface of the cord as rounded elevations, *éminentiæ ventrales*, which bulge forward through the ligamentous framework ». EDINGER accepte cette interprétation de STREETER. En décrivant ces saillies ventrales il fait remarquer (page 32) « wie die mächtigen Kerne für die Beine an der Ventralseite zu einer segmentären Reihe von Hervorragungen geführt haben ».

En recherchant, chez les poulets adultes, la position et le volume des noyaux extra-médullaires, nous y avons retrouvé, à un degré peut-être moins prononcé, les éminences ventrales décrites par STREETER chez l'autruche. Mais, sur des coupes sagittales passant par la corne grise antérieure, nous n'avons jamais vu que ces éminences ventrales fussent produites par des renflements segmentaires de la substance grise. La colonne grise antérieure est régulière de haut en bas. Les éminences ventrales ne sont donc pas la projection au dehors de noyaux segmentaires de la colonne grise antérieure. Elles sont uniquement la conséquence des dépressions que forment, sur la face externe de la moelle, les épaississements de la pie-mère que STREETER a décrits sous les noms de *ligament longitudinal ventral*, *ligament longitudinal latéral* et ligaments *transverses*. Ces dépressions transversales sont nettement visibles

sur nos coupes sagittales. Elles refoulent légèrement en dedans les fibres les plus périphériques de la substance blanche. Les éminences ventrales de STREETER n'ont donc, chez le poulet, aucune valeur ni anatomique, ni fonctionnelle. Nous croyons qu'il en est probablement de même chez l'autruche.

L'Imprégnation

DES

ÉLÉMENTS NERVEUX DU LOMBRIC

PAR

LE NITRATE D'ARGENT

PAR

L. BOULE

L'IMPRÉGNATION DES ÉLÉMENTS NERVEUX DU LOMBRIC PAR LE NITRATE D'ARGENT

Dès les premiers essais d'application de sa méthode à l'argent réduit, RAMON Y CAJAL chercha à réaliser l'imprégnation des éléments nerveux du *Lombric*. C'est en 1903 qu'il fit connaître les premiers résultats de ses recherches (1). Ils furent nettement négatifs, si bien que peu après il se crut fondé à formuler le verdict suivant : « Por una singularidad de la química de los órganos nerviosos del *Lumbricus*, el método de plata reducido, que tan bellos resultados suministra en el *Hirudo*, no colorea jamas ni poco ni mucho las neurofibrillas de aquel animal » (2).

A cette date, l'argent réduit n'avait encore révélé dans les cellules des ganglions nerveux de la chaîne ventrale du Lombric, que l'*appareil endocellulaire de Golgi*, ou *canaux de Holmgren et Studnicka*. CAJAL s'était servi de sa formule I : fixation directe par le nitrate d'argent de 3 à 6 pour cent.

L'emploi de la formule IV, qui comporte la fixation préalable par le formol seul ou le formol ammoniacal, mit en évidence des travées fibrillaires intraganglionnaires, qui constitueraient, d'après CAJAL, le tissu neuroglique.

Ce ne fut qu'en traitant par le chlorure d'or les pièces ayant déjà subi la fixation et l'imprégnation de la formule IV, que l'illustre neurologiste finit par révéler le riche réseau endocellulaire des éléments nerveux.

Nous avons repris, il y a environ dix-huit mois, au laboratoire de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN, les expériences de CAJAL sur le Lombric. Diverses circonstances nous avaient em-

(1) S. RAMON Y CAJAL : *Un sencillo método de coloración del retículo protoplasmico y sus efectos en los diversos centros nerviosos de vertebrados é invertebrados.* Trabajos del laboratorio de investigaciones biólogicas de la Universitad de Madrid. II, p. 187, 1903.

(2) S. RAMON Y CAJAL : *Neuroglia y neurofibrillas del Lumbricus.* Trabajos, III, p. 277, 1904.

pêché jusqu'à ce jour de publier nos résultats. Nous ne regrettons pas ce retard. Des faits nouveaux nous ont contraint de recommencer nos recherches ; nous avons varié nos techniques et noté avec un soin plus scrupuleux les diverses phases de nos procédés d'imprégnation. Nous avons aussi tâché de réaliser plus parfaitement les conditions requises pour avoir des objets d'étude *normaux*. En particulier, nos premières expériences avaient porté sur des Lombrics que nous avions maintenus pendant une semaine au moins dans du marc de café, afin de débarrasser leur intestin de la terre qu'ils avaient ingérée. Nous avons pensé que ce séjour prolongé dans un milieu si différent de leur milieu habituel avait pu modifier, par voie nutritive et fonctionnelle, les propriétés chimiques et la structure anatomique de leurs éléments nerveux. Pour éliminer toute influence de ce genre, nous avons, dans nos recherches ultérieures, sacrifié nos animaux au sortir de terre, immédiatement après leur capture.

Nous avons employé la méthode à l'argent réduit. Lorsque CAJAL présenta pour la première fois cette méthode au monde savant, les essais qu'il en avait déjà faits chez les vertébrés et les invertébrés, lui permettaient de dire : « Los buenos resultados obtenidos... demuestran la generalidad de la reacción y permiten confiar en que sera utilizada con éxito (acaso modificando algo las condiciones) en todos los animales poseedores de un sistema ganglionar diferenciado (1) ».

Or le « système ganglionnaire différencié » du Lombric avait infligé jusqu'ici un démenti à ces espérances. Nous sommes aujourd'hui en mesure d'affirmer que ce système, du moins dans certaines conditions, n'est pas plus réfractaire que les autres à l'argent, et que la méthode de CAJAL tient toutes ses promesses.

Nous avons procédé, dans nos recherches, par le nitrate après fixation au formol ammoniacal et à l'alcool ammoniacal, et par le nitrate sans fixation préalable.

Les figures qui accompagnent ce travail ont été (sauf une figure demi-schématique) dessinées à la chambre claire, avec l'objectif 1,30 et l'oculaire 18 de ZEISS, la table à dessiner étant

(1) S. RAMON Y CAJAL : *Un sencillo método de coloración*... Trabajos, II, p. 130, 1903.

un peu au-dessous de la platine Nous les avons fait réduire des deux tiers pour la reproduction.

I. Formol ammoniacal.

Nous avons débité nos Lombrics en tronçons de 3 à 4 millimètres de longueur, que nous avons laissés pendant 24 heures dans la solution suivante :

Eau distillée	100
Formol	25
Ammoniaque	0,50

Après un lavage de 4 heures environ dans l'eau courante, nous avons transporté nos pièces dans le nitrate alcoolisé : (1)

Eau distillée	100
Nitrate d'argent	3 gr.
Alcool à 94°	15

Elles sont restées pendant 5 jours dans cette solution argentique, à l'étuve maintenue à une température oscillant entre 30 et 35 degrés.

Après un lavage rapide à l'eau distillée (une minute environ), nous avons réduit, par un séjour de 24 heures à la lumière et à froid, dans le bain suivant :

Eau distillée	100
Hydroquinone	1 gr. 50
Formol	10
Alcool à 94°	15

Nous avons obtenu par ce procédé des imprégnations très nettes. Les FIG. 1, 2, 3 et 4, prises dans un ganglion cérébroïde, les fig. 5 et 6, prises dans un ganglion ventral, en donnent une idée.

Nous n'avons rien à dire concernant la forme des cellules, la disposition à leur intérieur du réseau neurofibrillaire, le nombre, la direction et le mode de terminaison de leurs prolongements. Nous avons retrouvé tout ce qui a été signalé à ces divers points de vue (2), soit par CAJAL lui-même, soit par ceux qui l'ont précédé dans l'étude du Lombric, notamment

(1) Nous employons des solutions alcoolisées dans le but d'assurer une pénétration plus rapide du nitrate ; l'expérience nous a d'ailleurs prouvé que l'absence d'alcool ne compromet nullement le résultat.

(2) Sauf les anastomoses d'APATHY, dont nous parlons plus loin.

par LENHOSSEK (1), RETZIUS (2), APATHY (3), et HAVET (4).

Nous nous contenterons d'attirer l'attention sur notre figure 5. Tout le corps cellulaire de l'élément que nous représentons est occupé par un réseau à fibrilles très robustes, délimitant par leurs entrecroisements des mailles polygonales irrégulières qui

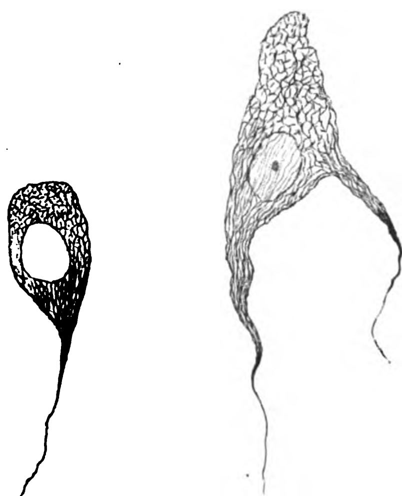


Fig. 1.



Fig. 2.

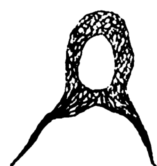


Fig. 3.

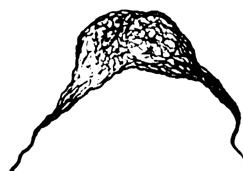


Fig. 4.

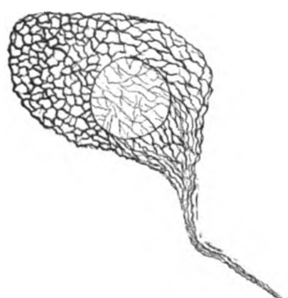


Fig. 5.

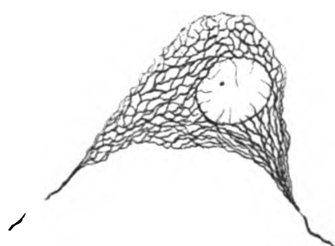


Fig. 6.

convergent vers un des pôles en un prolongement de fort calibre, dans lequel les neurofibrilles gardent sur un assez long parcours leur individualité.

(1) LENHOSSEK : *Ursprung, Verlauf und Endigung der sensibeln Nervenfasern bei Lumbricus*. Arch. f. mikrosk. Anat , Bd. 39, 1892.

(2) RETZIUS : *Das Nervensystem der Lumbricinen*. Biolog. Unters., Neue Folge, III, 1892.

(3) APATHY : *Das leitende Element des Nervensystems und seine topographische Beziehungen zu den Zellen*. Mitheilung. aus der Zool. Stat. zu Neapel, 12 Band, 1897.

(4) HAVET : *Structure du système nerveux des Annélides*. La Cellule, XVII, 1900.

D'après les observations de CAJAL, les neurofibrilles des cellules nerveuses du Lombric se fusionneraient très vite en un cordon épais dans lequel il serait impossible de les discerner : on aurait là une fusion véritable, constituant un cylindre massif et non un fascicule de neurofibrilles (1).

Des aspects comme celui de la FIG. 5, que nous avons souvent rencontrés, nous porteraient à croire, au contraire, que les neurofibrilles, au sortir du corps cellulaire, ne se fusionnent pas toujours en un prolongement banal, mais forment une expansion structurée, fasciculaire. Parfois ce prolongement, après avoir commencé par une dilatation considérable de son cône d'émergence, se rétrécit brusquement, de manière à ne plus présenter qu'un très faible calibre ; il est fortement imprégné et son aspect ne diffère pas de celui d'une grosse neurofibrille. Nos FIG. 1, 2, 4 et 6 rendent compte de cette disposition. Est-on autorisé à dire, dans ce cas, qu'au sein de cette expansion, en apparence homogène, les fines neurofibrilles qui constituaient le cône d'émergence n'ont pas gardé leur autonomie morphologique ?...



Fig. 7.

D'autre part, certaines cellules, après avoir présenté un prolongement fasciculaire comme celui de la FIG. 5, à neurofibrilles parfaitement distinctes, se continuent en une sorte de tube de fort diamètre, très peu coloré, sans structure visible, dans lequel viennent se perdre les neurofibrilles du cône d'émergence, de plus en plus pâles à mesure qu'elles s'éloignent davantage du corps cellulaire. Elles nous laissent l'impression qu'elles existent encore, individualisées, dans ce prolongement, mais que le défaut d'imprégnation ne nous permet pas de les discerner. La FIG. 7, qui

(1) CAJAL ne tranche pourtant pas la question. Voici comment il s'exprime : « Los hilos... concurren, finalmente, en un sola cordón relativamente espeso, dentro del cual no es posible discernir señal de hebras integrantes. Parece, pues, éste un cilindro macizo y no un fasciculo de neurofibrillas, aspecto que no sabemos si corresponde a una disposición real ó si dépende de la insuficiencia resolutiva de nuestras objectivos. » *Neuroglia y neurofibrillas del Lumbricus*. Trabajos, III, p. 283.

est une figure demi-schématique, précisera notre description. Espérons que des méthodes plus parfaites que celles dont nous disposons actuellement permettront un jour à la science neurologique d'être plus affirmative sur ce point.

La polémique soulevée au sujet des anastomoses entre les prolongements des cellules nerveuses a attiré notre attention sur les masses fibrillaires qui occupent, dans une coupe transversale, les régions centrale et dorsale des ganglions de la chaîne du Lombric, la *substance ponctiforme* de LEYDIG. Y a-t il, dans cette substance, simple entrelacement des voies de conduction nerveuse, ou réseau proprement dit, impliquant continuité de substance entre les fibres qui en constituent les mailles ?.. C'est la théorie même du neurone qui est ici en jeu. Cette théorie, RETZIUS, pour ce qui regarde les invertébrés, semblait l'avoir définitivement consolidée par ses travaux publiés en 1890, 1891, 1892 (1), lorsque, en 1897, APATHY la remit en question, dans le travail que nous avons déjà signalé. Les recherches de HAVET, par la méthode de GOLGI, publiées en 1900, sur les *Annélides*, *Hirudinées* et *Chætopodes* (2), confirmèrent celles de RETZIUS et établirent,contre APATHY, BETHE et tous les tenants de la théorie de la continuité, que les prolongements cellulaires se terminent librement dans la substance ponctiforme. Le travail de CAJAL sur la *Sangsue médicinale*, paru 3 ans plus tard (3), prouva une fois de plus, par les résultats obtenus au moyen de la nouvelle méthode à l'argent, l'indépendance anatomique des cellules nerveuses chez les invertébrés, et dans l'objet même qui avait été plus spécialement étudié par APATHY. Enfin, l'année suivante, CAJAL encore, en traitant le *Lombric* par le chlorure d'or après le nitrate d'argent, aboutit à la conclusion de VON LENHOSSEK (4), de RETZIUS et de HAVET, à savoir que dans la « Punktsubstanz » il est impossible de découvrir une seule anastomose. Nous n'en avons, nous non plus, découvert aucune, par la

(1) RETZIUS : *Zur Kenntniss des Centralnervensystems der Crustaceen*. Biolog. Unters., Neue Folge, I, Stockholm, 1890. — *Zur Kenntnis des centralen Nervensystems der Würmer*. Ibid. II, 1891. — *Das Nervensystem der Lumbricinen*. Ibid. III, 1892.

(2) HAVET : *Structure du système nerveux des Annélides*. La Cellule, XVII, 1900.

(3) CAJAL : *Un sencillo método de coloracion, etc.* Trabajos, II, p. 194, 1903.

(4) LENHOSSEK : *Ursprung, Verlauf und Endigung, etc.* Arch. f. mik. Anat. 39 Bd., 1892.

méthode au nitrate seul, bien que bon nombre de nos coupes se soient assez favorablement présentées pour nous permettre de les constater, si elles existent. Nous avons pu suivre sur une longueur considérable beaucoup de prolongements cellulaires, soit croisés, soit directs, et nous les avons examinés aux plus forts grossissements : jamais nous n'avons pu saisir entre eux d'anastomoses.

II. Alcool ammoniacal

Nos pièces ont été fixées pendant 24 heures dans :

Alcool à 94°	100
Ammoniaque	5 gouttes

Nous les avons ensuite mises au nitrate à 3 % après un lavage rapide à l'eau distillée. L'imprégnation s'est prolongée pendant 5 jours à l'étuve, après quoi nous avons réduit comme dans la méthode précédente.

La figure 8 représente une cellule de la chaîne ventrale imprégnée par ce procédé et remarquable par la longueur du trajet de son prolongement dans le même plan. Cette cellule, placée dans le voisinage du raphé, envoyait son expansion, qui nous a paru être unique, un peu obliquement, vers le dehors et du même côté, à travers la substance ponctiforme, jusqu'à proximité de la face opposée du ganglion. Ce prolongement, qui semblait s'épuiser dans le neuropile, ne contractait aucune connexion avec le rameau nerveux périphérique. Ses ramifications terminales devaient sans doute prendre part à la formation des connectifs.



Fig. 8.

III. Nitrate sans fixation préalable

Nous avons mis directement nos pièces dans le nitrate d'argent à 3 %. Après 5 jours d'étuve, elles ont été soumises à l'action du réducteur à l'hydroquinone.

Cette méthode nous a donné de moins bons résultats que les deux précédentes. Les deux figures que nous reproduisons donneront une idée de la faiblesse de l'imprégnation. Dans la

première, FIG. 9, nous avons représenté les *canaux de Holmgren*, qui apparaissaient sous forme de masses confuses, mal déli-



Fig. 9.

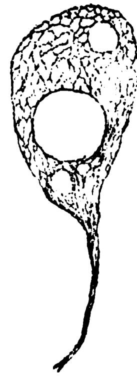


Fig. 10.

mitées, occupant le pôle opposé au pôle d'émergence du prolongement cellulaire. La FIG. 10, plus pâle que la précédente, manifeste toutefois un commencement évident d'imprégnation neurofibrillaire. Un séjour plus prolongé dans le nitrate, ou une solution plus concentrée de ce dernier, eussent sans doute révélé beaucoup mieux le réseau endocellulaire.

De ces faits, il nous est permis de conclure qu'on ne peut plus dire avec CAJAL, que « par une singularité de la chimie des organes nerveux *du* Lombric, la méthode au nitrate d'argent réduit... ne colore jamais, ni peu ni beaucoup, les neurofibrilles de cet animal ».

Mais alors une question se pose tout naturellement : d'où vient que les Lombrics traités par CAJAL se sont montrés réfractaires à l'argent, tandis que les nôtres, traités par les mêmes méthodes, n'ont fait nulle difficulté de nous manifester leurs neurofibrilles ?.. Ne pouvant mettre en doute le talent de manipulation du célèbre histologiste, qui a d'ailleurs, par ses procédés à l'argent, obtenu chez d'autres objets des résultats remarquables, nous inclinons à incriminer, comme lui, une singularité chimique, non pas pourtant *du* Lombric, en général, mais des Lombrics sur lesquels il a expérimenté.

Lorsque CAJAL publia sa méthode, il proposa une explication de l'action de l'argent sur les éléments du tissu nerveux. Après avoir fait remarquer (p. 130) que « tout tissu contient des sub-

stances albuminoïdes et des chlorures susceptibles de se combiner avec l'argent et de donner naissance à des composés facilement réductibles, soit par l'action de la lumière, soit sous l'influence des réducteurs », il pensa que dans le cas spécial du tissu nerveux on pouvait s'imaginer que le nitrate d'argent pénétrait « lentement dans les neurones, se fixant de préférence sur le spongioplasma ou charpente protoplasmique, pour former avec cette substance une sorte de combinaison argentico-organique lentement réductible sous l'action des réducteurs neutres (1) ».

Cette façon de concevoir les phénomènes d'imprégnation pourrait peut-être nous fournir une explication facile des résultats négatifs de CAJAL et de nos propres résultats. Par le fait de circonstances, d'ailleurs fort difficiles à préciser dans le détail, les molécules si complexes de la matière organique cellulaire, n'ayant pas dans les deux cas une constitution absolument identique, les composés argentico-organiques résultant de l'imprégnation ne seraient pas non plus les mêmes, et se comporteraient, par suite, différemment en présence des réducteurs.

Il y a une autre explication possible de ces faits. « L'argent qui apparaît précipité en poussière de couleur rouge ou café, ne représente pas, sinon pour une petite partie, le produit de la réduction des chlorures et albuminates argentiques. L'imprégnation se fait principalement aux dépens du nitrate d'argent libre qui imbibe les pièces » (p. 131), CAJAL en donne cette preuve, que si on élimine le nitrate libre, par un lavage prolongé dans l'eau distillée, les réactions ultérieures sont très faibles et ne donnent que des imprégnations inutilisables pour l'étude. Mais est-on bien sûr de n'avoir fait, par ce lavage prolongé, qu'éliminer le nitrate libre ?.. N'a-t-on pas produit dans les « chlorures et albuminates argentiques » des remaniements chimiques qui contrarieront l'action du réducteur ?.. Cela nous paraît d'autant plus vraisemblable que si l'imprégnation tient surtout à la présence, dans l'épaisseur des pièces, du nitrate d'argent à l'état libre, nous ne nous expliquons pas comment il se fait que ce nitrate, qui imbibait les pièces de CAJAL aussi bien que les nôtres, n'ait pas, sous l'influence du

(1) *S. Ramon y Cajal* : Un sencillo método de coloración,., Trabajos, II, p. 130 et 131, 1903.

réducteur, libéré son argent. Ce nitrate d'ailleurs, même étant admis que l'hypothèse de CAJAL est justifiée, ne serait pas uniformément répandu dans les blocs soumis à son action, mais se localiserait avec une prédilection marquée sur le trajet des fibres et fibrilles nerveuses. Il faudrait voir peut-être dans ce fait le résultat d'une affinité spéciale, caractéristique des éléments nerveux. Or on peut concevoir que certaines circonstances seront capables d'influencer cette affinité. Ne seraient-ce pas les variations résultant de cette influence qui rendraient compte de l'imprégnation plus ou moins intense, ainsi que de la non imprégnation des neurofibrilles de certains Lombrics ?.. Nous nous contentons d'insinuer, car nous pensons qu'il est encore vrai de dire ce que disait CAJAL en 1903 : « El mecanismo de acción del nitrato argéntico... dista mucho de estar esclarecido » (1), et nous souhaitons vivement que CAJAL lui-même ne tarde pas trop à publier le résultat des recherches qu'il annonçait en 1904 : « Nos proponemos, sin embargo, estudiar à fondo las causas de esta inconstancia y fijar en ulterior trabajo las condiciones indispensables del éxito » (2).

Nous en étions là de nos observations quand J. KOWALSKI, qui ne connaissait encore que les résultats négatifs de CAJAL, a signalé dans une Note préliminaire (1) qu'il n'est pas impossible d'imprégner, par le nitrate d'argent, les neurofibrilles du Lombric, mais qu'il n'a pu jusqu'ici obtenir cette imprégnation que chez des animaux soumis pendant quelque temps à l'influence d'une tempéture anormale. Ses premiers résultats lui ont été fournis par des Lombrics ayant séjourné, avant d'être sacrifiés, dans un milieu à température moyenne de - 2°9 ; les autres, par des Lombrics soumis pendant un quart d'heure à un froid de -5° environ. KOWALSKI incline à croire que le froid détermine un état physiologique et chimique spécial, favorisant l'imprégnation des neurofibrilles « qui à l'état normal se montrent réfractaires à l'argent ». Réserve faite de nos résultats obtenus dans des conditions normales de température, nous n'avons aucune

(1) *Un sencillo método, etc.* Trabajos, II, p. 130.
(2) *Neuroglia y neurofibrilles del Lumbricus.* Trabajos, III, p. 278.
(1) KOWALSKI : *De l'imprégnation par la méthode à l'argent réduit de Cajal des neurofibrilles du Lumbricus, consécutivement à l'action du froid.* Procès-verbaux des séances de la Société des Sciences physiques et naturelles de Bordeaux (24 octobre 1907).

difficulté à admettre l'influence du froid dans l'imprégnation argentique neurofibrillaire, bien que nous n'ayons fait aucune expérience dans ce sens. Tout ce qu'il nous est permis de dire, c'est que, à température normale, le chimisme des Lombrics de KOWALSKI est sans doute différent de celui des nôtres. Il faut donc admettre que l'action du froid a son contre-coup sur les phénomènes de nutrition, au point d'amener, brusquement si l'écart de température est considérable, dans la constitution chimique des cellules nerveuses, des changements qui mettent les éléments nerveux des animaux soumis à ces expériences dans un état semblable à celui où se trouvent les nôtres normalement.

Il reste à savoir pourquoi, à température normale, les Lombrics de KOWALSKI et les nôtres diffèrent dans leur constitution chimique. M. KOWALSKI, mis au courant de nos résultats, nous a soumis une explication dont la vraisemblance ne fait aucun doute. Il faudrait, d'après lui, tenir compte de la nature du terrain dans lequel ont vécu nos animaux. KOWALSKI travaille dans son Laboratoire particulier, à la Guyondais, près Malestroit (Morbihan). Cette région est incontestablement différente, au point de vue géologique, de celle de Louvain où nous avons opéré. Malheureusement, nos Lombrics ont été récoltés dans le jardin du Laboratoire, sur un emplacement recouvert par du fumier animal et végétal, dans la couche superficielle du sol, ou même dans les couches inférieures du fumier. Cette circonstance ne nous permet pas de définir, d'une façon assez précise, la constitution du milieu extérieur dans lequel ont vécu nos Lombrics, ni, par conséquent, l'influence de ce milieu spécial sur leur milieu intérieur. Des expériences que KOWALSKI a commencées sur des Lombrics que nous lui avons fait parvenir, nous apporteront sans doute, à bref délai, d'utiles renseignements. La question vaut, nous semble-t-il, qu'on s'en occupe. Si on arrivait, en effet, à préciser les conditions de nutrition qui favorisent la formation, dans le tissu nerveux, sous l'influence du nitrate d'argent, de composés facilement réductibles, on aurait en mains un instrument de recherches qui permettrait peut-être de pénétrer plus avant dans la connaissance du système nerveux, et en particulier dans la connaissance des rapports que contractent entre eux les éléments de ce système.

A ce propos, M. KOWALSKI nous a rappelé les expériences de DELAGE et de LOEB sur la parthénogénèse expérimentale.

M. LOEB ne réussit pas à obtenir des larves d'*Oursins* avec la solution sucrée dépourvue d'oxygène, de DELAGE. Il est vrai qu'il néglige d'ajouter à cette solution du tannate d'ammoniaque. Mais il a obtenu pourtant, avec la solution simplement sucrée, jusqu'à des *blastules*, ce qui M. DELAGE n'a jamais réalisé. Ce dernier explique la différence des résultats en faisant remarquer que M. LOEB expérimente sur l'*Oursin* de Californie (Strongylocentrotus purpuratus), tandis qu'il expérimente lui-même sur celui de Bretagne (Paracentrotus lividus) (1). Cet exemple, ajouté à celui qui fait l'objet de ce travail et à beaucoup d'autres que nous pourrions signaler, nous avertit du danger des généralisations trop hâtives et nous fait craindre que beaucoup de résultats regardés comme définitifs ne le soient que faute d'un nombre suffisant d'expériences. Ce sera une consolation pour ceux qui viendront après nous : s'ils ne trouvent plus de terrain de recherches inexploré, ils pourront du moins se livrer à un fructueux travail de révision.

Ce travail, nous comptons d'ailleurs le faire pour nos propres résultats, si les circonstances nous le permettent. Nous avons été amené à l'entreprendre en constatant, au cours de nos expériences, que, dans *un même tronçon*, non seulement toutes nos coupes n'étaient pas imprégnées avec la même intensité, mais que certaines ne l'étaient pas du tout. Bien plus, dans *une même coupe*, à côté de cellules présentant un superbe réseau neurofibrillaire, nous en avons observé d'autres sur lesquelles le nitrate n'avait point agi ; ces dernières avaient été pourtant dans les mêmes conditions *matérielles* d'expérimentation que les autres. Nous en avions conclu que chez nos Lombrics les cellules qui s'imprégnaient étaient celles qui se trouvaient *naturellement* dans un état fonctionnel particulier, qui avait déterminé un état chimique semblable, peut-être, à celui que KOWALSKI réalise *artificiellement*. Dans cette hypothèse, l'expérience (froid anormal variant de -2 à -5) porterait à son maximum et généraliserait un état fonctionnel spécial. Sous l'influence de cet état *toutes* les cellules nerveuses entreraient

(1) *Comptes Rendus des Séances de l'Académie des Sciences* : *séances des 25 novembre 1907, 9 décembre 1907, 10 février 1908.*

en réaction immédiate, tandis qu'à l'état naturel, chez les animaux que nous avons traités, quelques-unes seulement réagiraient pour subvenir à des besoins locaux de l'organisme, besoins déterminés d'ailleurs par des causes diverses : ce seraient ces cellules qui s'imprégneraient. Mais cette explication tient-elle encore devant le fait qu'ayant apporté une légère modification dans nos méthodes, nous avons obtenu des résultats absolument constants, avec imprégnation très nette de *tous* les éléments nerveux ?... D'autres recherches nous le diront peut-être. En attendant, nous devons signaler brièvement les résultats de nos dernières expériences.

M. KOWALSKI nous ayant envoyé des Lombrics de la Guyondais, nous les avons traités par les méthodes de CAJAL au nitrate d'argent, quelques-uns immédiatement, et les autres après un séjour d'une semaine dans de la terre de Louvain. Ni les uns ni les autres ne nous ont donné de résultat satisfaisant. Nous avons bien observé quelques cellules présentant des *velléités* d'imprégnation ; mais elles étaient relativement rares et très faibles de ton. Il est évident, pour nous, qu'à l'état normal les Lombrics de KOWALSKI se comportent autrement que les nôtres dans les traitements par les méthodes argentiques de CAJAL.

Nous n'avons pas renouvelé nos essais ; mais ayant demandé de nouveaux sujets à M. KOWALSKI, nous les avons tous soumis à notre nouvelle méthode, et nous avons alors obtenu, comme pour nos Lombrics, des résultats absolument constants.

Nous ferons connaître notre procédé dans un prochain travail.

CAS DE

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE

d'origine spécifique

PAR

A. VAN GEHUCHTEN.

CAS DE POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE D'ORIGINE SPÉCIFIQUE

Les lésions de la corne grise antérieure de la moelle ont une importance clinique considérable et cela parce que, intéressant les cellules radiculaires, centres d'innervation motrice des muscles du cou, du tronc et des quatre membres, elles se traduisent au dehors par des phénomènes de paralysie et des phénomènes d'atrophie qui frappent au premier abord et qui entraînent inévitablement des impotences fonctionnelles plus ou moins graves.

Ces lésions peuvent être plus ou moins étendues et plus ou moins brusques. *Anatomiquement* elles peuvent, dans leurs limites extrêmes, ou envahir toutes les parties constituantes de la substance grise antérieure, ou n'intéresser dans cette dernière que les seules cellules motrices. *Cliniquement* elles peuvent débuter par des *paralysies* étendues, brusques, en coup de théâtre, présentant ensuite une marche régressive ; ou bien les troubles fonctionnels surviennent insidieusement et ne se révèlent au dehors que par une *atrophie* musculaire lentement envahissante.

Ces symptômes cliniques de paralysie et d'atrophie, dont la localisation périphérique varie d'après le niveau de la moelle primitivement atteint, présentent souvent dans leur début, dans leur marche et dans leur succession certaines particularités plus ou moins constantes. Elles donnent ainsi naissance à des syndromes cliniques dont les plus importants sont généralement considérés comme des entités morbides réelles, auxquelles on a donné les noms de *poliomyélite antérieure aiguë*, *poliomyélite antérieure subaiguë*, *poliomyélite ascendante aiguë*, *poliomyélite antérieure chronique*, *atrophie musculaire spinale progressive.*

Les formes extrêmes de ces syndromes cliniques, la poliomyélite antérieure aiguë d'une part et l'atrophie musculaire spinale progressive d'autre part, se laissent facilement différen-

cier l'une de l'autre, aussi bien par le tableau clinique que par les lésions anatomo-pathologiques.

La *poliomyélite antérieure aiguë* se caractérise *cliniquement* par une *paralysie* brusque, flasque et complète, intéressant en une fois, ou en quelques heures, plus rarement en quelques jours, un nombre plus ou moins considérable de muscles. En même temps que la paralysie on constate l'*abolition complète de tous les réflexes*, tendineux et cutanés, dépendant des muscles intéressés ; puis, on voit survenir, au bout de quelques jours, les modifications de l'état électrique caractéristiques de la réaction de dégénérescence. Ce tableau clinique est généralement accompagné de tous les symptômes d'une infection générale.

Cette paralysie dure un temps variable, puis on la voit lentement rétrocéder pour se localiser d'une façon définitive soit dans un muscle isolé, soit dans un ou plusieurs groupes de muscles. Ce sont ces muscles seuls qui subissent alors une atrophie consécutive pouvant aller jusqu'à leur disparition complète.

Anatomiquement, la poliomyélite antérieure aiguë est caractérisée par des lésions destructives intéressant toutes les parties constituantes de la colonne grise antérieure. Ce sont des lésions vasculaires intenses amenant l'oblitération ou la rupture des vaisseaux sanguins, et la nécrose ou la destruction consécutives de leur champ d'irrigation et cela sur une étendue plus ou moins considérable de la moelle.

La poliomyélite antérieure aiguë survient généralement dans la première enfance, c'est la *poliomyélite antérieure aiguë de l'enfant* ou *paralysie infantile*.

Elle peut cependant se montrer chez l'adulte, ainsi que cela résulte d'une observation clinique, suivie d'autopsie et d'examen microscopique de la moelle, que nous avons publiée il y a quatre ans (1). Cette *poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte* est très rare, au point que certains auteurs en ont contesté pendant longtemps l'existence. Elle présente les mêmes symptômes et les mêmes lésions que chez l'enfant avec cette différence que, chez l'adulte, elle est généralement plus étendue et que les symptômes de régression sont beaucoup moins prononcés.

(1) VAN GEHUCHTEN : *La poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.* Le Névraxe, Vol. VI, 1904.

L'*atrophie musculaire spinale progressive* présente un tableau clinique tout à fait différent. Elle débute lentement et insidieusement par de la *faiblesse musculaire* survenant dans certains muscles, soit du membre inférieur, soit le plus souvent du membre supérieur, faiblesse musculaire généralement symétrique qui s'étend lentement, muscle par muscle, jusqu'à envahir des masses plus ou moins considérables, et cela sans phénomènes de paralysie vraie et sans modifications notables dans l'état électrique. Cet état des muscles est la conséquence d'un travail intime d'atrophie qui les envahit fibre par fibre. Il résulte de là que la paralysie complète du muscle est toujours tardive et n'est que la conséquence immédiate de l'atrophie dont elle suit la marche ; que l'abolition des réflexes est également tardive puisqu'elle n'est que la conséquence du processus atrophique. Il résulte de là encore l'absence complète de modifications dans l'état électrique des muscles, surtout des phénomènes caractéristiques de la réaction de dégénérescence.

Ce tableau clinique de l'atrophie musculaire progressive spinale est en concordance parfaite avec les lésions survenues dans la corne grise antérieure de la moelle. Celles-ci consistent, d'après certains auteurs, dans une destruction lente et progressive, pièce par pièce, des grandes cellules motrices de la colonne antérieure médullaire et cela sans réaction aucune ni de la substance grise environnante, ni des vaisseaux sanguins. C'est donc une véritable *cellulite radiculaire spinale*. Pour ces auteurs l'atrophie musculaire progressive constitue une entité morbide, distincte de la poliomyélite antérieure chronique.

L'atrophie musculaire spinale progressive a généralement une marche ascendante. Elle débute par les petits muscles de la main et affecte un type particulier connu sous le nom d'*atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne*. Dans certains cas cependant elle peut suivre une marche descendante et débuter par les muscles de la ceinture scapulaire. C'est le *type scapulo-huméral*.

Le tableau clinique de l'atrophie musculaire progressive est donc en toutes lettres le contre-pied de celui de la poliomyélite antérieure aiguë. Non seulement il y a absence de phénomènes fébriles, ce qui exclut toute cause d'infection, mais tandis que la paralysie et l'abolition des réflexes ouvrent la marche dans

la poliomyélite aiguë, nous voyons ces mêmes symptômes constituer l'aboutissant clinique de la cellulite radiculaire chronique ; tandis que dans le premier cas l'atrophie est le terme *final* du processus anatomo-pathologique survenu dans la substance grise médullaire, nous voyons dans la cellulite chronique cette même atrophie être le symptôme *initial*, révélant l'existence d'un processus anatomo-pathologique dans la corne grise antérieure.

Dans la poliomyélite aiguë la *paralysie* est tout, c'est le processus initial cause de l'abolition des réflexes, entrainant comme conséquence anatomique l'atrophie des muscles.

Dans la cellulite chronique l'*atrophie* est tout, c'est lui le processus initial entrainant comme conséquence anatomique d'abord la parésie des muscles avec affaiblissement des réflexes, puis la paralysie complète avec abolition des réflexes.

La poliomyélite antérieure aiguë est, cliniquement, une *paralysie* plus ou moins étendue avec tendance à la régression. La cellulite antérieure chronique de la moelle est une *atrophie* plus ou moins limitée avec tendance à l'extension,

L'une est une véritable *paralysie régressive*, l'autre est une véritable *atrophie progressive*. L'une, de par sa tendance à la régression, marche vers la guérison. L'autre, par suite de l'envahissement du processus atrophique, conduit lentement à la mort.

Un fait digne d'être relevé, c'est qu'il y a une différence profonde entre la paralysie de la poliomyélite aiguë et la paralysie de l'atrophie musculaire progressive. Dans la poliomyélite aiguë la paralysie coexiste, au moins au début, avec des muscles anatomiquement normaux ; dans la poliomyélite chronique, la paralysie ne survient que lorsque les musles ont disparu.

Si on désigne sous le nom de *paralysie* la suspension d'une fonction motrice, il serait logique de distinguer deux formes de paralysie : la paralysie brusque par suspension de l'influx nerveux et la paralysie lente par atrophie musculaire. La première pourrait être considérée comme une *paralysie physiologique*, puisque l'élément contractile est normal ; la seconde, comme une *paralysie anatomique* puisque l'élément contractile a disparu. La paralysie par suspension brusque de l'influx nerveux peut guérir complètement, elle peut aussi conduire à

l'atrophie. La paralysie par atrophie de l'élément conctractile est définitive.

Entre ces deux formes extrêmes, la poliomyélite antérieure aiguë et l'atrophie musculaire progressive spinale, il existe des formes intermédiaires que l'on a considérées comme des entités cliniques et désignées sous les noms de *poliomyélite antérieure subaiguë, poliomyélite antérieure chronique* et *poliomyélite ascendante aiguë ou paralysie de Landry*. On comprend d'ailleurs qu'entre ces lésions extrêmes : destruction *brusque* de *toutes* les parties constituantes de la corne grise antérieure, caractéristique de la poliomyélite aiguë, et atrophie *lente* des seules cellules radiculaires, caractéristique de la cellulite antérieure chronique, il puisse survenir dans la corne antérieure toute une série d'états anatomo-pathologiques, se traduisant au dehors par des symptômes cliniques intermédiaires en succession, en intensité et en évolution à ceux qui caractérisent la poliomyélite antérieure aiguë d'une part, l'atrophie musculaire spinale progressive d'autre part. Ces lésions engendreront des syndromes cliniques que l'on peut désigner, si l'on veut, sous les noms de poliomyélite antérieure chronique, poliomyélite antérieure subaiguë, poliomyélite ascendante aiguë, sans que pour cela leurs caractères cliniques doivent être inévitablement ceux considérés comme classiques dans les deux affections extrêmes.

L'existence de toutes ces formes intermédiaires n'est cependant pas généralement admise. Pour ce qui concerne la *poliomyélite antérieure chronique*, les auteurs ne sont pas d'accord pour l'admettre comme entité morbide distincte soit de la poliomyélite antérieure subaiguë, soit de l'atrophie musculaire progressive spinale.

OPPENHEIM (1) la décrit en même temps que la poliomyélite subaiguë. La lésion anatomo-pathologique peut consister, pour lui, dans une affection chronique ayant son point de départ dans les vaisseaux (poliomyélite subaiguë), ou bien dans une atrophie primaire de toutes les cellules de la corne antérieure. Ce qui séparerait la poliomyélite chronique, dans le sens strict du mot, de l'atrophie musculaire spinale progressive, c'est que dans cette dernière l'atrophie est primitive entrainant à sa suite

(1) OPPERHEIM : *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. Berlin 1894, p. 163 à 165.

la paralysie ; de plus, au point de vue des muscles, l'atrophie est individuelle, attaquant muscle par muscle plutôt que des groupes de muscles (atrophie en masses). Enfin l'atrophie progressive débute de préférence dans les petits muscles de la main. La poliomyélite, au contraire, attaque avant tout les muscles des racines des membres, soit les muscles de la hanche, soit les muscles de la ceinture scapulaire.

Pour DÉJERINE et THOMAS (1) la poliomyélite antérieure chronique ne serait rien d'autre que l'atrophie musculaire spinale progressive pouvant débuter soit par les petits muscles de la main, soit plus rarement par les muscles de la ceinture scapulalre.

Pour ces auteurs il n'existe pas d'affection organique médullaire uniquement caractérisée par une atrophie lente des seules cellules *radiculaires*, mais dans l'atrophie musculaire spinale progressive il y a non seulement disparition des cellules radiculaires, cause de l'atrophie des muscles, mais encore disparition des cellules des cordons de la corne antérieure, entrainant une bande de sclérose dans la substance blanche du faisceau fondamental antérieur, en même temps que réduction des fibrilles nerveuses de la corne grise. Il s'agit donc véritablement d'une *myélite chronique* intéressant, à des degrés divers, les différents éléments nerveux de la corne grise plutôt que d'une cellulite exclusivement radiculaire.

Les affections intermédiaires entre la poliomyélite antérieure aiguë et l'atrophie musculaire spinale progressive, considérée soit comme cellulite radiculaire antérieure, soit comme poliomyélite antérieure chronique, se réduisent donc à la paralysie ascendante aiguë de LANDRY et à la poliomyélite antérieure subaiguë.

La *paralysie ascendante aiguë de Landry* n'est guère connue au point de vue anatomo-pathologique. Les uns la considèrent comme une véritable poliomyélite ascendante, les autres comme une polynévrite. Nous avons eu l'occasion tout récemment (2)

(1) DÉJERINE et THOMAS : *Traité des maladies de la moelle épinière*, 1902. p. 304, 306 et 314.

(2) VAN GEHUCHTEN ; *Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë ou paralysie ascendante de Landry*. Le Névraxe, Vol. IX, fasc. III.

de montrer que la forme clinique de la paralysie ascendante aiguë peut exister sans lésion microscopique de la moelle épinière. Nous l'avons vue survenir, en effet, comme manifestation clinique d'une infection rabique ayant entrainé, comme seules lésions anatomo-pathologiques appréciables, la destruction d'un grand nombre de cellules des ganglions spinaux et leur remplacement par des nodules rabiques caractéristiques.

La *poliomyélite antérieure subaiguë* est une affection rare qui a souvent été confondue avec la polynévrite (DEJÉRINE).

Ce qui la caractérise *cliniquement*, c'est qu'elle débute par de la paralysie flasque, paralysie dégénérative entraînant à sa suite l'atrophie des muscles. C'est ce qui la rapproche de la poliomyélite aiguë. Ce qui l'en sépare, c'est que la paralysie, *limitée* à son début à un petit nombre de muscles, est lentement *progressive*. C'est ce qui la rapproche de l'atrophie musculaire progressive spinale. Ce qui l'en sépare cependant d'une manière absolue, c'est que la paralysie *précède* l'atrophie et qu'elle détermine, au bout de quelques jours, dans les muscles atteints tous les signes de la réaction de dégénérescence comme dans la poliomyélite aiguë et cela avant que l'atrophie ne devienne manifeste.

Nous avons eu l'occasion de suivre, pendant plus de trois ans, le début et l'évolution d'une forme scapulo-humérale de poliomyélite antérieure qui nous paraît présenter certains détails dignes d'être relevés.

M. X., 32 ans, est venu nous consulter le 23 février 1905 pour de la faiblesse musculaire survenue dans le membre supérieur gauche, vers le mois de novembre 1904. Il est marié et a deux enfants bien portants. Il avoue avoir eu la syphilis en 1893.

A l'examen le bras et l'avant-bras gauches présentent une légère atrophie. Ils mesurent 23 1/2 ctm. à gauche et 26 ctm. à droite. La force musculaire est diminuée dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur Tous ces muscles répondent au courant faradique.

Le malade accuse de la difficulté pour se servir de la main gauche surtout pour tenir les petits objets.

Le membre supérieur droit paraît normal.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux aux quatre membres.

La sensibilité est normale.

Les pupilles sont inégales, la gauche étant plus grande que la droite. Le réflexe pupillaire paraît normal.

Le 10 mai l'atrophie est manifeste dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et tous les muscles du groupe antéro-externe de l'avant-bras (long supinateur, radial externe et radial interne) du côté gauche.

L'atrophie et la faiblesse musculaire débutent dans le membre supérieur droit, surtout dans le muscle sus-épineux et la partie moyenne du deltoïde.

27 juillet. La faiblesse musculaire et l'atrophie ont envahi plusieurs muscles du membre supérieur droit.

On trouve, *à droite :* atrophie manifeste des muscles sus- et sous-épineux ; parésie très accentuée dans les muscles deltoïde, biceps et brachial antérieur. Tous ces muscles répondent faiblement au courant faradique. Ils paraissent fonctionner encore normalement, bien que le malade se plaigne de diminution sensible dans la force musculaire et de sensation de fatigue.

A gauche, les creux sus- et sous-épineux sont plus prononcés qu'à droite.

Il y a atrophie *complète* des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et des muscles de la région externe de l'avant-bras. Aucun de ces muscles ne répond au courant faradique.

Le bras et l'avant-bras mesurent 25 ctm. à droite, 23 ctm. à gauche.

8 août 1905. A droite, paralysie complète du deltoïde, de la partie scapulaire du muscle trapèze, des muscles sus- et sous-épineux ; parésie des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras ainsi que des muscles de la région antéro-externe de l'avant-bras.

A gauche, atrophie complète du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur et des muscles de la région externe de l'avant-bras.

Le peaucier, le sterno-cleïdo-mastoïdien, les pectoraux et le triceps brachial, de même que les muscles de la région antérieure et de la région postérieure de l'avant-bras sont normaux des deux côtés.

Les photographies ci-jointes, FIG. 1 et 2, ont été prises au mois d'août 1905, donc six mois après le début de l'affection.

Elles montrent à toute évidence : la position en pronation forcée des deux mains, par mise hors de fonction des rotateurs externes ;

l'atrophie complète des muscles deltoïdes, le méplat de

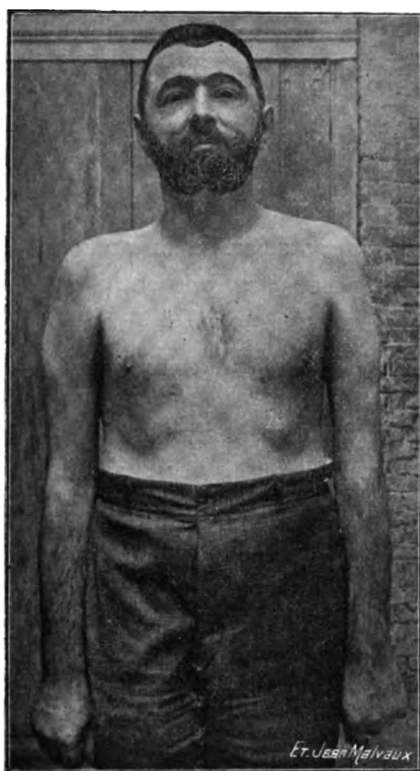


Fig. 1.



Fig. 2.

l'épaule est limité en bas par la saillie du muscle triceps brachial qui est normal ;

l'excavation accentuée des fosses sous-épineuses, surtout de celle du côté gauche ;

le léger abaissement de l'épaule droite dû sans aucun doute à l'atrophie de la partie supérieure du muscle trapèze.

Depuis le mois de février jusqu'au mois d'août le malade a été soumis à un traitement mercuriel énergique, appliqué d'abord sous forme de frictions à l'onguent gris, ensuite sous forme d'injections intramusculaires de benzoate de mercure.

J'ai revu le malade le 6 novembre 1906. L'état est resté sta-

tionnaire à gauche. L'atrophie a envahi les muscles parésiés du côté droit. Voici ce que nous avons noté :

A droite. Epaule. Les muscles rotateurs de l'humérus fonctionnent (sous-scapulaire, sous-épineux (?), petit rond et grand rond). Les pectoraux sont normaux. Les fosses sus- et sous-épineuses sont excavées. Le trapèze est parésié.

Bras. Le triceps est normal, les muscles antérieurs du bras (biceps et brachial antérieur) sont hors de fonction.

Avant-bras. Les muscles de la région externe sont atrophiés. Les autres muscles sont normaux.

Mains. Tous les muscles paraissent normaux.

A gauche. Epaule. Les mouvements de rotation de l'humérus sur son axe sont abolis. La fosse sus-épineuse est presque normale. La fosse sous-épineuse est fortement déprimée.

Bras. Le triceps est intact. Le biceps et le brachial antérieur sont atrophiés et ne se contractent plus volontairement.

Avant-bras. La supination est impossible. La pronation s'exécute encore. Il y a atrophie complète des muscles de la région externe. Les autres muscles sont normaux.

Main. Tous les muscles paraissent normaux.

A l'examen électrique, les muscles deltoïde, biceps, long supinateur et radiaux de deux côtés (les seuls qui ont été examinés) ne répondent plus ni au courant faradique, ni au courant galvanique.

Il y a donc, des deux côtés, atrophie complète des muscles sous-épineux, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, radial externe et radial interne. Il y a, de plus, à droite atrophie de la partie moyenne du trapèze et peut-être atrophie complète du muscle sous-scapulaire.

Nous avons revu encore le malade au mois de février 1907 et au mois d'avril 1908. Son état est resté le même qu'en novembre 1906.

En résumé donc, chez un homme de 32 ans, douze ans après l'infection spécifique, nous voyons survenir de la parésie musculaire accompagnée d'atrophie, parésie et atrophie progressives, conduisant en quelques mois (nov. 1904 à août 1905) à la disparition complète des muscles intéressés.

Ces phénomènes débutent d'abord dans le membre supérieur gauche, puis après quelques mois dans le membre droit.

La marche est la même des deux côtés : la parésie et l'atrophie débutent dans les muscles de la ceinture scapulaire (deltoïde, sus- et sous-épineux, sous-scapulaire (?), pour envahir ensuite les muscles antérieurs du bras (biceps et brachial antérieur), puis les muscles de la région externe de l'avant-bras. Elles respectent complètement le muscle triceps brachial, les muscles antérieurs et postérieurs de l'avant-bras et tous les muscles de la main.

Si l'on tient compte de l'absence complète de tout trouble de la sensibilité superficielle et profonde, de même que de l'intégrité absolue de la motilité volontaire et réflexe dans les muscles des membres inférieurs, le diagnostic de lésion médullaire intéressant, à un niveau donné, les cornes grises antérieures de la moelle cervicale nous paraît incontestable.

Si l'on tient compte de la distribution périphérique de la paralysie et de l'atrophie : deltoïde, sus- et sous-épineux, sous-scapulaire (?), biceps, brachial antérieur, long supinateur, radial externe et radial interne, ainsi que de la marche descendante des phénomènes cliniques, on doit admettre que la lésion anatomo-pathologique a débuté dans les cornes antérieures du cinquième segment cervical, — peut-être partie inférieure du quatrième segment — pour envahir ensuite les cornes grises antérieures du sixième segment médullaire.

Quelle est cette lésion anatomo-pathologique : poliomyélite ou cellulite radiculaire antérieure ?

En ne tenant compte que des phénomènes cliniques, de leur succession et de leur évolution — faiblesse musculaire lentement progressive marchant de paire avec une atrophie lente et progressive des muscles intéressés, sans phénomène de réaction de dégénérescence ; simple diminution progressive de la contractilité électrique en rapport avec l'atrophie — on ne peut nier que l'affection dont il s'agit chez notre malade se rapproche de l'atrophie musculaire spinale progressive et peut être considérée comme la forme scapulo-humérale de la maladie d'ARAN-DUCHENNE. Ce serait donc une cellulite radiculaire antérieure localisée aux cinquième et sixième segments cervicaux.

Si l'on admet toutefois que la cause en est l'infection syphilitique dont la marche envahissante a plus que probablement été

arrêtée par le traitement mercuriel, on serait plutôt porté à croire à une lésion *vasculaire*. Dans cette hypothèse il ne peut plus être question de lésion limitée aux cellules motrices, mais la lésion devra intéresser tous les éléments de la corne grise antérieure. Il y aurait donc *poliomyélite antérieure*.

Mais comment faut-il appeler cette poliomyélite ? Est-ce une poliomyélite subaiguë ou une poliomyélite chronique ?

Si l'on s'en rapporte aux traités classiques, la poliomyélite antérieure subaiguë se caractérise par ce fait que la paralysie d'un muscle est *complète* au début et précède l'atrophie. Chez notre malade, la paralysie et l'atrophie ont toujours marché de paire, la paralysie a été progressive, elle n'a été que la *conséquence* de l'atrophie. Il ne peut donc s'agir de poliomyélite subaiguë.

Si la caractéristique clinique de la poliomyélite antérieure chronique est bien l'atrophie entrainant la paralysie, nous devons dire que notre malade est atteint de poliomyélite chronique ou d'atrophie musculaire spinale progressive. Mais alors l'atrophie peut avoir une évolution rapide au point d'entraîner la disparition complète du muscle dans l'espace de quelques mois.

Ensuite l'atrophie n'est pas nécessairement et dans tous les cas *progressive* : elle peut présenter un *arrêt net* et perdre ainsi son caractère de gravité extrême.

Le cas clinique que nous venons de relater présente encore quelque chose de caractéristique dans le mode de distribution périphérique de l'atrophie musculaire. Cette atrophie se localise, en effet, dans des muscles appartenant aux trois premiers segments du membre supérieur et, dans chacun de ces segments, l'atrophie est incomplète, c'est à dire qu'elle envahit certains muscles tout en respectant complètement les autres. De plus, chose étrange ! les muscles intéressés sont exclusivement ceux qui reçoivent leur innervation motrice des fibres renfermées dans les racines antérieures du cinquième et du sixième nerf cervical. L'atrophie affecte donc une distribution nettement *radiculaire* (type radiculaire supérieur du plexus brachial). Et cependant elle n'est pas due à une lésion des racines, mais bien à une lésion de la corne grise antérieure de la moelle. Or, en nous basant sur les phénomènes de chromolyse qui surviennent dans les cellules radiculaires à la suite de

l'amputation d'un ou de plusieurs segments de membre, nous avons pu établir, avec un de nos élèves, M. NÉLIS (1), que les cellules radiculaires de la corne grise antérieure de la moelle sont réparties en amas cellulaires qui représentent les noyaux d'innervation des muscles des différents segments de membre. Comment concilier ce fait clinique, atrophie d'origine myélopathique à distribution radiculaire, avec le fait anatomique, l'existence de noyaux segmentaires dans la corne grise ?

DÉJERINE (2) estime que les deux faits sont inconciliables et, comme il est d'avis que « des causes d'incertitude planent encore sur le mode de production, la valeur et partant la signification du phénomène de la chromatolyse », il rejette la théorie segmentaire comme ne correspondant pas à ce qu'enseigne l'étude clinique journalière des amyotrophies, pour admettre une théorie radiculaire de la localisation motrice.

« S'il existait dans l'axe antérieur de la moelle, dit-il p. 790, une localisation motrice segmentaire, on devrait pouvoir observer en clinique des atrophies musculaires myélopathiques limitées *uniquement* à un segment de membre. Or cela n'existe pas en clinique. L'atrophie segmentaire soit des muscles de la main, soit des muscles du pied que l'on observe quelquefois n'est qu'apparente. Un examen attentif fait toujours découvrir une atrophie plus ou moins accusée de certains muscles soit de l'avant-bras, soit de la jambe. Les atrophies à type radiculaire sont au contraire la règle dans les affections quelque peu étendues de la corne grise antérieure. Rien ne prouve donc qu'il existe dans la moelle des localisations motrices segmentaires. Tout démontre, au contraire, que la localisation motrice de la moelle est une localisation radiculaire. En d'autres termes, les racines antérieures de la moelle épinière proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris antérieur ; chaque noyau ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante ».

Mais ces *noyaux radiculaires* admis par DÉJERINE n'existent pas. Il n'y a pas, dans la corne antérieure, des *noyaux* superposés en rapport avec les fibres des différentes racines antérieures, car qui dit *noyaux* dit amas cellulaires plus ou moins

(1) VAN GEHUCHTEN et NÉLIS : *La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire.* Journal de Neurologie, 1899.
(2) DÉJERINE : *Sémiologie du système nerveux.*

nettement individualisés. Or, il suffit de faire, dans un tronçon de deux ou trois segments de la moelle lombée-sacrée, des coupes sagittales passant par la corne grise antérieure, pour se convaincre que la colonne grise est continue et ne présente nulle part une subdivision en rapport avec les segments.

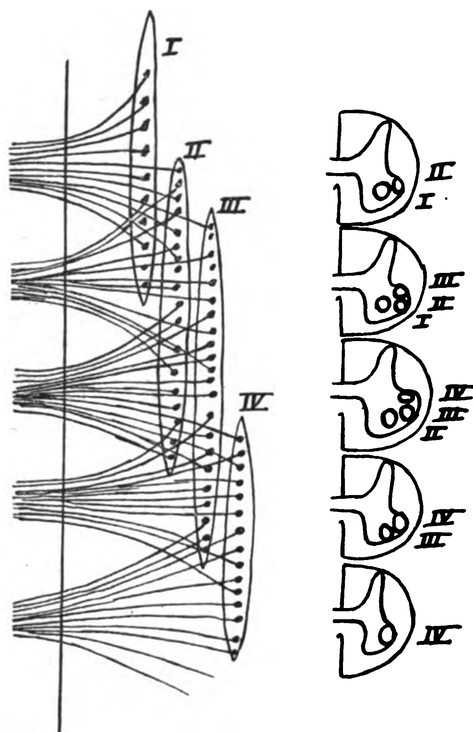


Fig. 3.

Schéma montrant le mode de superposition des noyaux segmentaires de la moelle cervicale et leurs relations avec les racines antérieures des nerfs.

I. : Noyau segmentaire de l'épaule.
II. : Noyau segmentaire du bras.
III. : Noyau segmentaire de l'avant-bras.
IV. : Noyau segmentaire de la main.
V. : Cinquième racine cervicale.
VI. : Sixième racine cervicale.
VII. : Septième racine cervicale.
VIII. : Huitième racine cervicale.
IX. : Première racine dorsale.

Ce qui existe indubitablement dans la corne grise antérieure, ce sont des *noyaux* juxtaposés dans le plan transversal. Il suffit d'examiner les figures qui accompagnent les travaux de Sano, Marinesco, Bruce, Parhon et de ceux que nous avons publiés en collaboration avec nos élèves De Buck, Nelis, et De Neef, pour s'en convaincre.

Ces noyaux cellulaires forment de véritables colonnes se laissant poursuivre sur une hauteur de deux ou plusieurs segments de la moelle. Chacune de ces colonnes représente, d'après nous, le noyau d'origine de toutes les fibres motrices destinées aux muscles d'un même segment de membre.

Ces noyaux segmentaires à grand axe longitudinal existent en grand nombre dans les différents segments médullaires du renflement cervical et du renflement lombo-sacré. Ils sont à la fois juxtaposés et superposés de telle façon que le noyau d'un

segment donné, le noyau du bras par exemple, est placé par son extrémité supérieure en dehors et en arrière du noyau segmentaire sus-jacent de l'épaule, tandis que son extrémité inférieure est située en avant et en dedans du noyau segmentaire de l'avant-bras, FIG. 3.

Dans la corne antérieure d'un *même segment médullaire* du renflement cervical et du renflement lombaire on rencontrera donc des cellules nerveuses appartenant à *différents noyaux* segmentaires. Or, toutes ces cellules nerveuses envoient leur prolongement cylindraxile dans la racine antérieure du nerf périphérique, FIG 3.

La constitution anatomique d'une racine antérieure de la moelle est donc complètement indépendante de l'existence ou de la non existence de noyaux segmentaires.

La substance grise de la moelle est irriguée par les artères collatérales provenant des artères spinales de la pie-mère. Ces artères médullaires se distribuent dans la substance grise suivant le plan transversal de la moelle, c'est-à-dire abstraction faite de l'existence des noyaux segmentaires.

Comme les lésions de la corne antérieure sont généralement sous l'influence immédiate des artères nourricières, elles doivent intéresser la substance grise suivant son diamètre transversal plutôt que suivant son axe longitudinal.

Une lésion de cette substance grise limitée a un noyau segmentaire, et cela sur la hauteur de deux ou trois segments médullaires, est donc matériellement impossible. Cette lésion, quelque limitée qu'elle soit, intéressera presque toujours les noyaux segmentaires voisins. On comprend dans ces conditions pourquoi une atrophie d'origine myélopathique affecte presque toujours une distribution radiculaire, et presque jamais une distribution segmentaire, malgré l'absence dans la substance grise de noyaux radiculaires et l'existence incontestable de noyaux segmentaires.

Les faits cliniques invoqués par DÉJERINE ne prouvent donc rien contre la nature segmentaire de la localisation motrice de la moelle épinière.

Table des matières

LE NERF VAGUE

Etude Anatomique et Expérimentale

PAR

M. MOLHANT

Le nerf vague est un nerf mixte, comme tel il est formé essentiellement de fibres motrices et de fibres sensitives.

Les fibres de motilité émanent de deux masses grises bulbaires : le noyau dorsal du vague et le noyau ventral du vague ou noyau ambigu.

Les fibres de sensibilité ont leurs noyaux d'origine dans deux masses grises ganglionnaires situées en dehors du bulbe : le ganglion jugulaire et le ganglion noueux.

Une étude complète du nerf de la dixième paire comprendra donc forcément trois parties :

1re Partie : Le noyau dorsal. Ses connexions anatomiques et sa valeur fonctionnelle.

2e Partie : Le noyau ventral. Ses connexions anatomiques et sa valeur fonctionnelle.

3e Partie : Les ganglions périphériques. Les noyaux de sensibilité du nerf vague et la distribution périphérique des fibres qui en émanent.

Avant d'aborder l'exposé de nos nombreuses recherches anatomiques et expérimentales, nous avons à cœur de rendre un juste hommage à notre éminent maître Monsieur le professeur VAN GEHUCHTEN. C'est dans son laboratoire et sous sa direction sage et éclairée que toutes nos expériences ont été faites.

Toute notre ambition est d'avoir mérité l'attention et la collaboration désintéressée que notre vénéré maître nous prodigua pendant notre long séjour dans son laboratoire !

PREMIÈRE PARTIE

Le Noyau dorsal du vague

Ses connexions anatomiques et sa valeur fonctionnelle

(Mémoire couronné au concours universitaire 1908-1910)

LES CONNEXIONS ANATOMIQUES ET LA VALEUR FONCTIONNELLE DU NOYAU DORSAL DU VAGUE.

S'il est un problème de neurologie ardemment débattu et attendant toujours une solution décisive et universellement admise, c'est bien celui des connexions anatomiques et de la valeur fonctionnelle du noyau dorsal du vague.

Les travaux anatomiques, physiologiques et pathologiques n'ont cependant guère fait défaut ; ils encombrent vraiment la littérature neurologique.

En 1896 deux élèves d'OBERSTEINER, CASSIRER et SCHIFF (1), formulaient en ces termes l'importance de la question : « Wir haben hier ein Gebiet des Centralnervensystems vor uns, dem sicher die allergrösste physiologische Dignität zuzusprechen ist. Bedenken wir, welche Fülle physiologischer Leistungen dem 9 und 10 Hirnnervenpaare und deren centralen Endigungen zugehören ; erwagen wir, wie verschiedenartige motorische, sensible, regulatorische Functionen in ihren normalen Ablauf an die Integrität der Centren dieser beiden Nerven geknüpft sind ; bedenken wir anderseits wie sich gerade hier im enge Räume alle diese wichtigen Gebilde zusammendringen, wie schwierig es ist, die Abgrenzung oder Zusammengehörigkeit, überhaupt die Beziehungen von Zellgruppen, Faserbündeln und Nervenwurzeln auf anatomischen Wege durchzuführen und wie selten gerade hier das natürliche wie das kunstliche Experiment uns durch isolirte circumscripte Läsionen zu klarerem Verständniss der anatomischen und physiologischen Beziehungen dieser Theile verhilft, — so wird es begreiflich, dass wir von einem halbswegs geklärten Einblick in die Anatomie und Physiologie gerade dieser functionell so wichtigen Theile des Centralnervensystems noch

(1) CASSIRER und SCHIFF : *Beitrage zur Pathologie der chronischen Bülbärerkrankungen*. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie. Wien 1896. P. 173.

rechtweit entfernt sind. » Quinze ans de nouvelles, patientes et ingénieuses recherches ont certes fait progresser la question, sans cependant l'élucider complètement. Un tel état de choses réclame de nouvelles recherches ; celles-ci, quelque minime que soit leur apport scientifique, ne peuvent cependant être que les bienvenues ; c'est à cette tâche que nous nous sommes livré, voici bientôt trois ans.

L'importance du problème nous a incité à exposer aussi complètement que possible l'historique de la question.

Historique.

A. Connexions anatomiques du noyau dorsal.

C'est STILLING (1), le premier, qui formula une opinion sur les rapports périphériques du noyau dorsal. Pour lui, la partie inférieure de cette masse grise est destinée au nerf XI ; la partie supérieure au nerf X, le tout formant une chaîne continue. Le savant exclut toute connexion de cette colonne cellulaire avec le nerf glosso-pharyngien.

J. V. LENHOSSEK (2) partage l'opinion de STILLING, rangeant parmi son système mixte les deux racines supérieures du nerf accessoire et les fibres radiculaires du vague et du glosso-pharyngien.

Pour DEITERS (3) également les nerfs IX et X sont des nerfs mixtes faisant partie de son « seitlich gemischte System ».

CLARKE (4), au contraire, relie le noyau dorsal décrit par STILLING au nerf glosso-pharyngien, au nerf vague et la partie bulbaire du nerf de WILLIS.

STIÉDA (5) établit des connexions toutes différentes pour le noyau dorsal : dans une série de travaux, étudiant la structure interne du système nerveux des poissons, des oiseaux et des

(1) STILLING : *Ueber die Textur der Medulla Oblongata*. Erlangen 1842.

(2) LENHOSSEK : *Neue Untersuchungen über den Bau des centralen Nervensystems*. Denkschr. d. K. Akademie der Wiss. zu Wien 1855.

(3) DEITERS : *Untersuchungen über Gehirn und Mark des Menschen*. Braunschweig 1865.

(4) CLARKE : *Researches on the intimitate structure of the brain*. Philosophical transactions 1865.

(5) STIÉDA : *Studiën über das centrale Nervensystem der Knochenfische*. Ztschr. f. Wiss. Zool. Bd. XVIII, 1868. — *Studiën über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugethiere*. Id. Bd. XIX, 1868. — *Studiën über das centrale Nervensystem der Wirbelthiere*. Id. Bd. XX, 1870.

mammifères, il considère le dit noyau comme un centre exclusivement sensitif en rapport dans sa partie supérieure avec le nerf IX, dans sa partie inférieure avec le nerf X. Il lui donne le nom de « hintere Abtheilung des Centralkerns ».

L'opinion de STIÉDA fut modifiée par MEYNERT (1) qui considéra le noyau de STILLING comme le noyau dorsal sensitif des nerfs IX, X et XI (dans sa partie bulbaire), le centre moteur étant représenté par un noyau ventral.

L'année suivante, STIÉDA (2) dans un nouveau travail modifia quelque peu sa thèse antérieure : le noyau dorsal serait un centre sensitif en rapport avec le nerf glosso-pharyngien et l'accessoire de WILLIS, probablement par l'intermédiaire du faisceau longitudinal. Quant au nerf vague, il aurait également un noyau moteur formé par un petit amas cellulaire situé vers le milieu d'une ligne reliant le sillon central au point d'émergence des fibres radiculaires.

Dans ses recherches expérimentales sur le centre respiratoire, GIERKE (3) exclut du noyau dorsal de STILLING le nerf IX, auquel il attribue un centre nouveau, situé, d'après les descriptions de l'auteur, en dehors du noyau dorsal du vague.

VAN GEHUCHTEN (4), dans son travail sur l'origine réelle du nerf vague, démontre que GIERKE a fait erreur, et que la masse cellulaire qu'il considère comme un noyau spécial du nerf IX constitue en réalité la partie supérieure du noyau dorsal du vague. L'opinion de GIERKE revient donc en réalité à celle formulée par CLARKE ; seulement, l'auteur attribue aux fibres radiculaires du vague et de l'accessoire, ainsi qu'à leurs noyaux respectifs, d'autres connexions encore, notamment avec le faisceau solitaire dont la lésion seule est capable de suspendre la fonction respiratoire.

KRAUSE (5) met le noyau dorsal en rapport avec les nerfs IX, X et XI.

(1) MEYNERT : *Vom Gehirn der Säugethiere.* Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben, Leipzig, 1870. — Psychiatrie, Wien, 1884, p. 111-113.

(2) STIÉDA : *Ueber den Ursprung der spinalartigen Hirnnerven.* Dorpat, 1871, pp. 7 en 8.

(3) GIERKE : *Die Theile der Medulla oblongata deren Verletzung die Athembewegungen hemmt und das Athemcentrum.* Archiv. f. die ges. Physiologie, 1878, pp. 583-600.

(3) VAN GEHUCHTEN : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague.* Journal de Neurologie, Tome III, 1898.

(4) KRAUSE : *Handbuch der menschliche Anatomie,* 1876, Bd. I, p. 392 et 412.

LAURA (1) au contraire revient à l'opinion de STILLING, rattachant le noyau dorsal aux nerfs vague et accessoire de WILLIS ; il décrit un noyau du raphé, signalé également par STIÉDA, vers lequel s'infléchiraient les fibres du glosso-pharyngien, sans pouvoir établir cependant de connexion certaine.

Le noyau dorsal est considéré par M. DUVAL (2) comme un noyau sensible en rapport avec les nerfs IX, X et XI. Il lui donne le nom du noyau dorsal pneumo-spinal.

OBERSTEINER (3) et SCHWALBE (4) partagent, concernant le noyau dorsal, la manière de voir de DUVAL.

ROLLER (5) met le noyau dorsal de STILLING en rapport exclusivement avec le nerf vague.

Pour MENDEL (6), le noyau dorsal exclusivement sensitif est en connexion avec le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague.

Des recherches faites à l'aide de la méthode de V. GUDDEN, sur des lapins nouveau-nés, auxquels il sectionna les nerfs vagues dans la région moyenne du cou sous le laryngé supérieur, amenèrent DEES (7) à des conclusions toutes nouvelles. L'atrophie complète des noyaux dorsal et ventral lui fit formuler les propositions suivantes :

1°) Le noyau dorsal appartient exclusivement au nerf vague.

2°) Les axones de ses cellules se rendant dans le tronc périphérique du vague, le noyau dorsal, noyau d'origine de ce nerf, doit être considéré comme un noyau moteur. Ne pouvant déterminer les connexions ultimes de ces cylindre-axes, DEES leur attribue d'une façon toute hypothétique une fonction vasomotrice.

3°) Le noyau ambigu appartient exclusivement au nerf vague.

(1) LAURA : *Nuove ricerche sull' origine reale dei nervi cerebrali.* Memorie della Reale Academia delle Scienze di Torino ; Serie I. Toma 32, 1879. — *Sull' origine reale dei nervi spinali e di qualche nervi cerebrali.* (XII-XI-X), Id. T. 31, 1878, (cité d'après ROLLER).

(2) DUVAL : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens.* Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1880, p. 306.

(3) OBERSTEINER : *Ueber einige neue Entdeckungen, den Ursprung der Hirnnerven betreffend.* Allgemeine Wiener Medic. Zeitung, 1888, n°25.

(4) SCHWALBE : *Nervenlehre*, 1881, pp. 659-663.

(5) ROLLER : *Der centrale Verlauf des Nervus Glosso-Pharyngens. Der Nucleus lateralis medius.* Archiv. f. mikr. anat. Bd. 19. 1881, pp. 347-382.

(6) MENDEL : *Gehirn.* Real Encyclopädie de Eulenburg. Bd. VII, pp. 646-649, 1886.

(7) DEES : *Zur Anatomie und Physiologie der Nervus Vagus.* Archiv f. Psychiatrie, 1889, Bd. 20, pp. 89-101.

FOREL (1) — se basant sur les recherches de MAYSER, élève de V. GUDDEN, qui, après extirpation des nerfs IX et X chez un cobaye nouveau-né, avait observé, comme DEES, l'atrophie du noyau dorsal, mais non celle du noyau ambigu de MEYNERT — rattache toutes les fibres motrices des nerfs IX et X au noyau dorsal.

HOLM (2), dans ses recherches sur des embryons de 25 à 38 cm. de longueur, reconnait au nerf glosso-pharyngien un noyau dorsal sensitif, nettement distinct du noyau dorsal du vague, par suite de son développement précoce ; il est formé d'une longue colonne cellulaire enveloppant comme un anneau nerveux toute l'étendue du faisceau solitaire. Chez l'adulte, la distinction d'avec le noyau dorsal est plus difficile à faire ; aussi les deux noyaux sont-ils facilement confondus. Pour HOLM, le nerf vague est un nerf mixte ; le noyau dorsal représente son noyau sensible ; le noyau ambigu, son noyau moteur.

Pour KÖLLIKER (3), dont l'opinion est partagée par EDINGER, le noyau dorsal de STILLING, noyau sensitif, est en rapport avec les nerfs IX et X.

D'après ce savant, un grand nombre de fibres radiculaires de ces deux nerfs se terminent directement dans ce noyau, sans présenter la bifurcation caractéristique des fibres de sensibilité des racines postérieures.

V. BECHTEREW (4) met le noyau dorsal en connexion avec le nerf vague exclusivement.

D'après CAJAL (5) le noyau de STILLING constituerait une des deux masses grises sensitives (le noyau sentitif supérieur ou externe) en rapport avec les nerfs IX et X.

OSSIPOW (6) étudia les terminaisons centrales du nerf vague par la méthode des dégénérescences. D'après l'auteur, les fibres

(1) FOREL : *Denkschrift des Doktor Jubilioeums von Nägeli und Kölliker.* Zurich, 1891.

(2) HOLM : *Die Anatomie und Physiologie des dorsalen Vaguskerns.* Virchow's Archiv. 1893, pp. 78-120.

(3) KÖLLIKER : *Handbuch der Gewebelehre*, 1891.

(4) V. BECHTEREW : *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*, 1893.

(5) CAJAL : *Apuntès para el estudio del bulbo raquideo, cerebelo y origen de los nervios vago y glosofaringeo. VII. Origen de los nervos vago y glosofaringeo* Madrid, 1895.

(6) OSSIPOW : *Ueber centrale Endigung des N. Vagus.* Wiss. Vers. der Aerzte der Sint-Peterburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten. Neurol. Centralblatt, 1896, p. 1102.

radiculaires de ce nerf s'entrecroisent dans le raphé pour se rendre dans les fibres arciformes du côté opposé. Le noyau dorsal du vague du côté opéré s'atrophie sur toute sa longueur, mais principalement dans les parties supérieures et du côté interne et postérieur.

Deux ans plus tard OSSIPOW (1), par de nouvelles recherches, complète ses résultats antérieurs. Sur deux lapins qui avaient survécu 90 et 91 jours à la section du nerf vague d'un côté, et sur un chien ayant survécu 6 mois et 3 semaines à la section bilatérale du nerf X dans la région cervicale, il observa entre autres : l'atrophie du noyau dorsal du vague du côté correspondant à la section et une atrophie partielle des cellules du noyau du côté opposé surtout prononcée dans la partie antéro-interne du noyau. L'auteur en conclut naturellement à un entrecroisement partiel des fibres émanées de ces noyaux. Enfin, d'après ses recherches, le noyau de l'hypoglosse dans sa partie dorsale et le noyau intercalé de STADERINI seraient en connexion avec le nerf vague.

CASSIRER et SCHIFF (2), étudiant le bulbe de tabétiques, ne purent distinguer le noyau latéral décrit par ROLLER et HOLM comme noyau du nerf glosso-pharyngien ; aussi admettent-ils que ce noyau correspond à l'extrémité supérieure du noyau dorsal.

GIANNULI (3), dans un cas de méningite syphilitique cérébro-spinale avec lésion limitée au nerf vague, constata l'altération du noyau dorsal sur toute sa longueur. Il en conclut que ce noyau était en rapport exclusivement avec le nerf vague.

En 1898, VAN GEHUCHTEN (4) étudia les connexions bulbaires du nerf pneumo-gastrique par la méthode des chromolyses de NISSL, méthode de loin supérieure à celle des atrophies cellulaires de V. GÜDDEN employée par ses prédécesseurs. Cette méthode de NISSL permet, en effet, de reconnaître facilement, par dissolution de la substance chromophile, les cellules réagissant à la lésion de leur axone périphérique, sans nécessiter

(1) OSSIPOW : *Weitere Untersuchungen im Gebiete der centralen Endigungen des 10 Paares der Gehirnnerven.* (Neurologitchesky Wyestnik 1898). Cité d'après le compte rendu de la Neurolog Centralblatt, 1898, p. 697

(2) KASSIRER et SCHIFF : *Loc. cit.*

(3) GIANNULI : *Contributo allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebrospinale.* Revista sperimentale di freniatria, 1897.

(4) VAN GEHUCHTEN : *Loc. cit.*

le contrôle constant avec le côté normal. Ayant sectionné le nerf vague tout près de la base du crâne, au-dessus du ganglion noueux, à un endroit donc où aucune des branches importantes du nerf pneumo-gastrique n'a quitté le tronc principal, VAN GEHUCHTEN observa entre autres, la chromolyse d'une longue colonne cellulaire, le noyau dorsal ou de STILLING. Le noyau dorsal est donc indépendant du nerf glosso-pharyngien et, selon l'opinion ancienne déjà de STILLING, serait en rapport exclusivement avec les nerfs X et XI (dans sa portion bulbaire).

Ces résultats furent confirmés par les recherches de BUNZL-FEDERN (1) qui, étudiant par la même méthode de NISSL les connexions centrales du nerf vague, exclut toute connexion du nerf glosso-pharyngien avec le noyau de STILLING. La section du nerf vague au-dessus du laryngé supérieur entraîne une chromolyse complète de la partie supérieure du noyau dorsal et ne laisse pas de cellules normales pouvant être en connexion avec le nerf IX. Seulement, ce savant semble encore admettre la nature sensitive du noyau dorsal.

KOHNSTAMM (2), ayant eu recours à la même méthode, aboutit à des résultats semblables à ceux des deux savants précités: « Der Widerspruch löst sich so, das die betreffenden frontalen Wurzeln nicht in den IX, sondern in den X übergegen. »

En 1905, KOSAKA et JAGITA (3) coupèrent chez le lapin le nerf glosso-pharyngien, l'hypoglosse et le rameau pharyngien du vague : l'animal tué 13 jours après l'opération ne montra aucune altération cellulaire dans le noyau dorsal. Les mêmes résultats furent obtenus chez le chien après section simultanée des nerfs glosso-pharyngien et hypoglosse, du rameau externe du nerf laryngé supérieur et de la branche pharyngienne du vague.

Les deux savants en concluent naturellement à l'indépendance du noyau dorsal vis-à-vis du nerf glosso-pharyngien.

(1) BUNZL-FEDERN : *Der centrale Ursprung der N. Vagus.* Monatsch. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. V, 1899.

(2) KOHNSTAMM : *Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne.* Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 34, 1901, p. 1077.

(3) KOSAKA et JAGITA : *Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des N. Vagus und die centrale Endigung der dem Plexus nodosus enstammenden sensiblen Vagusfasern sowie über den Verlauf ihrer sekundären Bahn* (Vorläufige Mitteilung). Sonderabdrück aus dem Okayoma-Igakkwaizasshi (Mitt. med. Ges. Okayoma) N. 188, den 31 Aug. 1905.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ce long exposé on ne manquera guère d'observer que les idées sur les connexions anatomiques de noyau dorsal du vague ont surtout évolué avec l'éclosion des méthodes nouvelles plus électives et plus précises : les divergences se sont surtout manifestées à l'époque où les savants ne disposaient que de méthodes embryologiques et de la méthode expérimentale de V. GUDDEN.

Depuis que NISSL a fait connaître la méthode « der primäre Reizùng », la plupart des auteurs sont d'accord pour rattacher au noyau dorsal exclusivement le nerf vague et la portion bulbaire du nerf accessoire de WILLIS.

B. **Valeur physiologique du noyau dorsal.**

L'histoire de la valeur fonctionnelle de ce noyau se divise en deux périodes bien distinctes.

Une première période pendant laquelle on discute la nature sensitive ou motrice de la masse grise dorsale du bulbe ; une seconde où la nature motrice étant irréfutablement établie on recherche les connexions périphériques de ce noyau.

Première période. Pendant longtemps l'opinion classique considérait le noyau dorsal comme un noyau sensitif de second ordre, dans lequel venaient se terminer les fibres de sensibilité des nerfs IX, X et XI. Sa situation en dehors du sillon limitant des ventricules semblait justifier davantage cette manière de voir, les recherches embryologiques de HIS ayant, en effet, établi que ce sillon séparait les masses grises sensitives d'avec les masses grises motrices.

DEES, MAYSER, FOREL et OSSIPOW, ayant sectionné le nerf vague dans le cou chez des animaux nouveau-nés, avaient bien constaté l'atrophie du noyau dorsal d'où ils avaient conclu à sa nature motrice ; mais leur opinion n'avait pas trouvé écho dans la science, quand MARINESCO (1) fit connaître la réaction chromolytique précoce des cellules du noyau dorsal, survenant 6 jours après la section du vague. La mise au jour de ce fait lui fit rejeter la nature sensitive du noyau dorsal, les lésions secondaires ne se développant pas en un laps de temps si court.

(1) MARINESCO : *Les Noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumo-gastrique.* Compte rendu de la Société de Biologie, 13 février 1897.

Le professeur VAN GEHUCHTEN (1), ayant repris les travaux de MARINESCO, confirma ces résultats; il put même mettre en évidence la réaction chromolytique 24 heures après la lésion du vague. A cette époque pourtant il considéra le noyau dorsal comme un noyau sensitif, attribuant cette réaction à la mise hors de fonction du neurone périphérique et à la suspension de l'influence trophique que ce neurone périphérique devait exercer, d'après lui, sur la cellule d'origine du neurone de second ordre.

Ultérieurement VAN GEHUCHTEN (2) sectionna intracraniennement le nerf trijumeau en dedans du ganglion de GASSER et ne vit survenir aucune réaction cellulaire dans le noyau terminal de la racine spinale; l'énucléation du globe oculaire ne lui permit pas non plus de mettre en évidence une modification cellulaire dans les tubercules quadrijumeaux; la section du nerf acoustique à son entrée dans le conduit auditif interne resta sans écho sur le noyau bulbaire terminal du nerf. Ces recherches expérimentales, ainsi que celles à peu près analogues de MAHAIM (3) et l'observation anatomo-pathologique de WALLENBERG (4) d'une tumeur cérébrale ayant comprimé la racine sensitive du trijumeau, entre la protubérance annulaire et le ganglion de GASSER, sans déterminer de réaction chromolytique dans le noyau terminal du nerf V, suffirent amplement à faire crouler l'hypothèse de l'influence trophique exercée par les neurones primaires sur les masses grises sensitives secondaires.

De ce chef, la thèse de la nature sensitive du noyau dorsal du vague subissait un échec retentissant.

La poursuite par VAN GEHUCHTEN, à l'aide de la méthode de GOLGI, des axones des cellules du noyau dorsal jusque dans les faisceaux radiculaires du nerf X, acheva de faire crouler l'opinion si fermement et longuement implantée dans la science de la nature sensitive du noyau dorsal.

(1) VAN GEHUCHTEN : *L'anatomie de la cellule nerveuse.* La Cellule, 1897.

(2) VAN GEHUCHTEN : *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens, le glosso-pharyngien et le vague.* Journal de Neurologie, 1898. p. 513.

(3) MAHAIM : *Les progrès réalisés en anatomie du cerveau par la méthode expérimentale.* Journal de Neurologie, 1898, p. 200.

(4) WALLENBERG : *Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel, und seine Beziehungen zum solitären Bündel bein Menschen.* Separatab. aus Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkende, 1887.

Deuxième période.

Si les recherches de MARINESCO et de VAN GEHUCHTEN, faites en 1897 et 1898, établirent sur des bases solides le caractère moteur du noyau dorsal, cette opinion avait cependant déjà vu jour incidemment dans la science.

C'est ainsi que, comme nous l'avons dit antérieurement, DEES, MAYSER, FOREL et OSSIPOW, se basant sur l'atrophie du noyau dorsal après section périphérique du vague, avaient considéré ce noyau comme moteur; mais ils ignoraient les connexions périphériques des fibres nées de cette masse grise, partant sa valeur fonctionnelle. Seul DEES, d'une façon toute hypothétique, envisagea le noyau de STILLING comme un centre vaso-moteur.

HOLM (1), par des recherches embryologiques, arriva à une conception toute nouvelle sur la physiologie du noyau dorsal.

Ayant observé que chez des enfants à terme, n'ayant pas respiré, morts pendant l'accouchement, le noyau dorsal était incomplètement développé aussi bien dans sa partie cellulaire que dans sa partie fibrillaire; sachant d'autre part que le centre respiratoire se trouve situé dans le bulbe au voisinage du noyau d'origine du nerf vague, HOLM conclut à une fonction respiratoire régulatrice du noyau dorsal. D'après l'auteur, ce centre respiratoire siégerait surtout dans le groupe cellulaire antéro-interne du noyau, la partie postéro-latérale au contraire constituerait le centre réflexe de la toux ; cette partie, en effet, chez des enfants âgés de 3 à 6 semaines, est encore en évolution.

GAD et MARINESCO (2) réussirent cependant à détruire ce noyau chez le chien, le lapin et le chat, sans arrêt de la respiration; pour eux, le noyau dorsal n'est pas seul à régler la respiration.

MARINESCO (3), en présence de la réaction chromolytique des cellules du noyau dorsal, opine pour leur nature motrice ; comme d'autre part le type cellulaire est tout autre que celui

(1) HOLM : *Die Anatomie und Physiologie des dorsalen Vagenkerns.* Virchow's Archiv, Bd. 131, 1893.

(2) GAD et MARINESCO : *Recherches expérimentales sur le centre respiratoire bulbaire.* — Comptes rendus de l'Académie des sciences, tome 115, 1892; pp. 444-447.

(3) MARINESCO : *Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumo-gastrique.* — Extrait des comptes-rendus des séances de la Société de Biologie (séance 13 février 1897).

des cellules du nucleus ambiguus et de l'hypoglosse, ce savant admet que le noyau dorsal du pneumogastrique constitue le noyau moteur des muscles lisses relevant de l'innervation du nerf vague.

En 1898, ONUF et COLLINS (1) apportèrent une nouvelle preuve à l'appui de l'opinion hypothétique de MARINESCO ; l'extirpation du ganglion étoilé du chat, opération permettant d'atteindre les fibres viscérales du nerf pneumo-gastrique à l'exclusion de ses fibres somatiques, leur donna une légère atrophie dans la partie spinale du noyau dorsal, sans lésion dégénérative aucune du noyau ambigu.

MOTT (2) formula une opinion à peu près semblable. D'après lui, les fibres nerveuses viscérales et centrifuges signalées par GASKELL dans les racines antérieures des nerfs spinaux proviendraient des cellules bipolaires du tractus intermédio-latéral et des cellules solitaires de la corne postérieure de la moelle. Le noyau dorsal vago-glosso-pharyngien doit être considéré comme la continuation de ce tractus : il aurait dans le bulbe la même valeur physiologique.

BUNZL-FEDERN (3) s'efforça d'obtenir une localisation nucléaire du nerf pneumo-gastrique en sectionnant soit le nerf à différents niveaux, soit les différentes branches qui en proviennent.

Les altérations cellulaires obtenues dans le bulbe par la méthode de NISSL donnèrent au savant neurologue les résultats suivants :

1°) La formation dense du noyau ventral moteur est en connexion avec le nerf laryngé supérieur.

2°) La formation éparse du noyau ventral est le centre d'innervation des muscles laryngés.

3) Quant aux muscles innervés par le vague thoracique et abdominal, leur noyau d'origine est situé probablement dans la formation épaisse du noyau ventral.

Remarquons cependant que BUNZL-FEDERN, dans ses diffé-

(1) ONUF et COLLINS : *Experimental researches on the localisation of the sympathic nerve in the spinal cord and brain, and contributions to its physiology.* The journal of nervous and mental diseases, september 1898, pp. 661-676.

(2) MOTT : cité d'après ONUF et COLLINS.

(3) BUNZL-FEDERN *Loc. cit.*

rentes expériences et notamment dans la section du vague sous le laryngé inférieur, avait observé une chromolyse presque complète du noyau dorsal ; l'auteur semble encore admettre la nature sensitive du noyau dorsal et attribuer cette chromolyse à une lésion neurale secondaire.

D'après DEWAL (1) la partie supérieure du noyau dorsal enverrait des axones au nerf intermédiaire de WRISBERG, par la corde du tympan, pour innerver les glandes salivaires.

KOHNSTAMM (2), en 1901, est d'avis également qu'il faut considérer le noyau dorsal comme un noyau sympathique du bulbe : « Da die vom Vagus abhängige quergestreifte Muskulatur von anderen Kernen aus besorgt sind, bleibt für den dorsalen Kern nur übrih dass er sympatischen Innervationen (glatte Muskulatur, Herz, Sekretionent dient ».

Les raisons qu'il invoque pour cette interprétation sont les suivantes :

1°) La forme spéciale des cellules du noyau dorsal.

2°) La chromolyse pour ainsi dire totale du noyau après section du vague sous l'origine du nerf laryngé inférieur (BUNZL-FEDERN).

3°) L'origine nucléaire (noyau dorsal du nerf intermédiaire de WRISBERG.

4°) L'atrophie partielle du noyau dorsal après ablation du ganglion étoilé (ONUF et COLLINS).

L'année suivante, DE BEULE (3), étudiant dans le laboratoire de VAN GEHUCHTEN l'innervation motrice du larynx, localisa le centre laryngé dans le noyau dorsal. L'auteur aboutit à cette conception toute nouvelle en appliquant la méthode de NISSL sur les troncs bulbaires de lapins ayant subi l'arrachement tantôt isolé, tantôt simultané des différents nerfs laryngés. DE BEULE eut recours à l'arrachement des nerfs, la simple section, contrairemenl aux résultats de BUNZL-FEDERN, ne lui ayant jamais donné de chromolyse dans les noyaux bulbaires. Nous savons, en effet, depuis les recherches de VAN GEHUCHTEN, que l'intensité de la réaction cellulaire est proportionnelle à l'intensité du traumatisme subi par l'axone.

(1) DEWAL : cité d'après KOHNSTAMM.
(2) KOHNSTAMM *Loc. cit.*
(3) DE BEULE : *Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin*, Le Névraxe. Vol. IV. 1902.

Enfin, la destruction isolée du noyau dorsal confirma physiologiquement les résultats obtenus par voie expérimentale : cette destruction supprima immédiatement les mouvements respiratoires de la corde vocale correspondante, et la paralysait en position cadavérique.

Cette localisation établie par DE BEULE venait confirmer les recherches alors récentes de VAN GEHUCHTEN et BOCHENEK (1) qui, après avulsion intracranienne des filets bulbaires du nerf XI, opération qui entraîne de la chromolyse dans les cellules de la partie inférieure du noyau dorsal, avaient vu survenir de la dégénérescence dans la portion cervicale du tronc du vague, fibres dégénérées qui toutes passaient dans le nerf laryngé inférieur.

Ces résultats, obtenus par VAN GEHUCHTEN et ses élèves DE BEULE et BOCHENEK, furent confirmés par BROECKAERT (2) et plus tard encore par ALFEWSKY (3).

Dans ces dernières années, l'école neurologique de Okoyama établit une nouvelle localisation nucléaire du noyau dorsal, en recherchant les altérations cellulaires bulbaires consécutives à la section des branches intra-thoraciques et abdominales du vague.

KOSAKA et JAGITA (4), après section des filets gastriques au niveau du cardia chez le lapin et le chien, obtiennent une chromolyse généralisée et bilatérale dans la partie inférieure du noyau, surtout nette chez le lapin. L'opinion de ces auteurs confirmerait donc celle déjà ancienne de BATELLI (5) qui, par des recherches physiologiques, arriva à admettre que le nerf accessoire de WILLIS doit être considéré comme le nerf moteur de l'estomac. La section du nerf X en dessous de la naissance des filets pulmonaires leur donna une chromolyse plus prononcée vers le haut, réaction cellulaire qui elle même envahit encore davantage le noyau dorsal dans sa partie supérienre

(1) VAN GEHUCHTEN et BOCHENEK : *Le nerf de Willis dans ses connexions avec le nerf pneumo-gastrique.* Le Névraxe. Vol. II, 1901.

(2) BROECKAERT : *Etude sur le nerf récurrent laryngé.* Bull. de la Société belge d'otologie et de laryngologie, 1903.

(3) ALFEWSKY : *Les noyaux moteurs et sensibles du nerf vague chez le lapin.* Le Névraxe. Vol. VII, 1905.

(4) KOSAKA et JAGITA : *Loc. cit.*

(5) BATELLI : *Le nerf spinal et le nerf moteur de l'estomac.* Revue médicale de la Suisse Romande 1898.

après section du pneumo-gastrique sous l'origine du nerf laryngé inférieur.

Les deux savants en concluent que le noyau moteur de la partie inférieure de l'œsophage et des fibres musculaires lisses des bronches occupe les parties moyenne et supérieure du noyau dorsal.

Pour la localisation pulmonaire les autenrs se réservent cependant, espérant pouvoir sectionner isolément les rameaux pulmonaires.

La comparaison du nombre des cellules en chromolyse après section du vague sous le laryngé inférieur et sous la naissance des rameaux pulmonaires ne leur permet pas, en effet, de conclure à une localisation du noyau pulmonaire, et cela, à cause de la présence, entre ces deux points de section, du rameau anastomotique unissant le pneumo-gastrique droit au pneumo-gastrique gauche, et à cause de nombreux filets œsophagiens quittant le tronc du vague à ce niveau.

La section des rameaux pulmonaires fut pratiquée, en 1907, par IKEGAMI et JAGITA (1), qui réussirent chez le chien à extirper le lobe inférieur du poumon. Cette opération délicate, combinée avec la section du vague sous le ganglion noueux, amena les auteurs précités aux conclusions suivantes : « Die motorischen Vagusfasern versorgen, wegenstens in direkter Weise, die Lunge nicht, weil erstens, nach dem Extirpation des Basislappen der Lunge keine nennenswerte Veränderung sowohl im dorsalen als auch im ventralen Vaguskerne zu sehen ist und weil zweitens die Durchschneidùng des Vagus oberhalb des Plexus nodosus keinen Markscheidenzerfall an den dazugehorigen Lungenasten zur Fölge hat. Freilich ist dabei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen daŝs der motorische Vagus indirekt auf die Bronchiën wirken kann. »

La même année, KOSAKA et JAGITA (2) parvinrent à sectionner dans la cage thoracique du chien les filets cardiaques. Les auteurs crurent pouvoir exclure toute connexion avec le noyau dorsal, et déterminèrent un nouveau centre cardiaque situé

(1) IKEGAMI et JAGITA : *Uber den Ursprung des Lungevagus.* Mitteilungen der Medizin. Gesellsch. zu Okayama. N° 206 den 31 Marz 1907.

(2) KOSAKA et JAGITA : *Uber den Ursprwng des Herzvagus :* Mitteilungen der Medizin. Nesellsch. zu Okayama, n° 211 den 31 August 1907.

dans la portion ventro-latérale de la formation lâche du noyau ambigu.

MARINESCO et PARHON (1) divisent la masse grise dorsale du bulbe en plusieurs groupes cellulaires : dans la partie supérieure du noyau bordant le losange ventriculaire, ils distinguent deux colonnes cellulaires à trajet parallèle. Ces deux colonnes se réunissent à leur extrémité inférieure pour former une colonne cellulaire distale sise au niveau de l'épanouissement du canal central dans le quatrième ventricule.

L'étude des altérations chromolytiques dans les noyaux bulbaires à la suite de la section du nerf vague à différents niveaux amène les autres aux résultats suivants :

1° La colonne cellulaire inférieure du noyau dorsal est le centre d'origine des fibres efférentes gastriques.

2° Quant aux deux colonnes supérieures les auteurs ne sont guère fixés encore sur leur valeur physiologique : ils considèrent cependant comme probable une connexion de ces noyaux avec les bronches, par l'intermédiaire de ganglions sympathiques.

3° D'après eux, la formation dense du noyau ventral serait l'origine des muscles pharyngés, œsophagiens et du muscle crico-thyroïdien ; la formation éparse donnerait naissance aux fibres innervant le larynx par l'intermédiaire du nerf laryngé inférieur. Enfin les auteurs décrivent une colonne cellulaire, centre moteur cardiaque, située latéralement par rapport au noyau laryngé.

KOHNSTAMM et WOLFSTEIN (2) reprirent, dans ces dernières années, à l'aide de la méthode de NISSL l'étude des localisations bulbaires du nerf récurrent. La conclusion des auteurs fut conforme à leurs résultats antérieurs : la formation éparse doit être considérée comme le noyau laryngé. Dans ces conditions, le noyau dorsal ne peut être que le noyau d'origine du vague thoracique et abdominal.

Cette longue momenclature, forcément incomplète vu l'étendue et la complexité de la question, suffit cependant à montrer

(1) MARINESCO et PARHON : *Recherches sur les noyaux moteurs d'origine du nerf pneumo-gastrique, et sur les localisations dans ces noyaux.* Journal de neurologie 1907.

(2) KOHNSTAMM et WOLFSTEIN : *Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus.* Journal für Psychologie und Neurologie VII, 1907.

que l'unanimité dans l'accord est loin de régner dans ce problème obscur et troublant de neurologie.

Deux opinions divergentes dominent actuellement la question : l'école de Louvain, représentée par VAN GEHUCHTEN et ses élèves : DE BEULE, VAN BIERVLIET, BOCHENEK et ALFENSKY, considère le noyau dorsal comme le noyau laryngé, donc un centre musculo strié ; BROECKAERT appuie cette manière de voir. D'autre part, MARINESCO, ONUF et COLLINS, MOTT, KOHNSTAMM, KOSAKA, JAGITA IKEGAMI, PARHON et WOKFSTEIN considèrent le noyau de STILLING comme un noyau sympathique du bulbe.

Voulant contribuer à notre tour, dans la mesure de nos moyens, à éclaircir le sujet, nous avons repris une étude systématique et approfondie de la question.

I. Recherches anatomiques et expérimentales combinées dans le but d'établir les connexions anatomiques du noyau dorsal.

II. Résultats fournis par la méthode embryologique de myélogénèse, appliquée à l'étude des connexions périphériques du noyau dorsal.

III. Recherhes expérimentales sur les relations des fibres motrices renfermées dans les différentes branches périphériques du nerf pneumo-gastrique avec le noyau dorsal.

IV. La localisation nucléaire du noyau dorsal d'après des recherches physiologiques.

I. Recherches anatomiques.

Comme nous l'avons vu plus haut, c'est VAN GEHUCHTEN qui, le premier, donna une description nette et précise du noyau dorsal ; la morphologie cellulaire de cette masse grise comparée à celle du noyau ventral lui fit donner le nom de *noyau du vague à petites cellules*.

L'étendue de cet amas cellulaire, d'après le tableau qu'en donne notre maître, est beaucoup plus grande que celle admise généralement par les auteurs ; ce noyau déborde de part et d'autre, surtout dans la partie caudale, le noyau de l'hypoglosse, alors que DEES (1) fait terminer le noyau dorsal près de l'extrémité inférieure du noyau du nerf XII ; et que HOLM (2) et KÖLLIKER (3) ne laissent pas même atteindre cette limite à son extrémité distale.

A. Morphologie et connexions anatomiques du noyau dorsal.

Dans le but d'établir exactement de quelles cellules du noyau dorsal proviennent les fibres motrices renfermées dans les trois nerfs qui traversent le trou déchiré postérieur nous avons, par le procédé intra-cranien préconisé par VAN GEHUCHTEN, rupturé chez le lapin tous les filets radiculaires bulbaires sortant du sillon collatéral postérieur. On sait que ces filets radiculaires entrent dans la constitution des nerfs IX, X et XI.

Nos animaux sont tués, par piqûre au cœur, 5, 6 et 7 jours après l'opération. Une survie plus longue est défavorable à l'étude : elle amène, en effet, une altération chromolytique tellement profonde que les corps cellulaires n'apparaissent plus que comme des ombres à peine tranchées.

L'examen du bulbe, traité par la méthode de NISSL et débité en coupes sériées transversales, montre l'existence d'une lon-

(1) DEES. *Loc. cit.*
(2) HOLM. *Loc. cit.*
(3) KÖLLIKER. *Handbuch der Gewebelehre*, pp. 239 et 240.

gue colonne dorsale dont tous les éléments sont en réaction chromolytique.

Cette colonne se retrouve sur 304 coupes de 20 μ d'épaisseur chacune, nous pouvons donc lui attribuer une longueur approximative de 6 millimètres.

Cette colonne dorsale est dans son ensemble fusiforme, aplatie dans sa partie moyenne et s'effilant en pointes arrondies aux deux extrémités ; dans la moitié inférieure du noyau le grand diamètre de l'amas cellulaire est nettement transver-

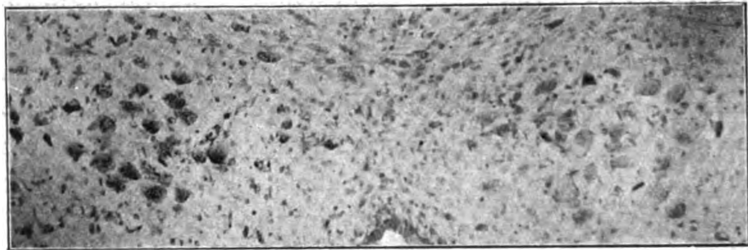


FIG. 1.

sal, (FIG. 1 et 2), tandis que dans la moitié supérieure, à partir de l'ouverture du canal central, le grand axe subit progressivement une torsion en arrière de telle sorte que le grand diamètre devient oblique (FIG. 3, 4 et 5). L'extrémité caudale déborde largement, sur l'étendue de 104 coupes environ, le noyau de l'hypoglosse, tandis que la pointe proximale dépasse ce dernier d'environ 40 coupes.

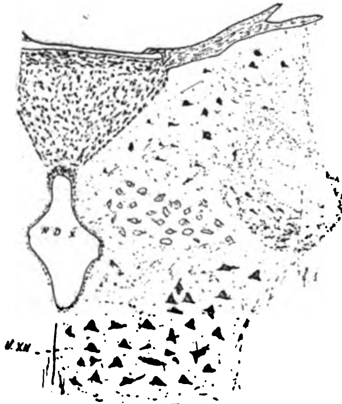


FIG. 2.

A son extrémité inférieure le noyau dorsal, formé de quelques cellules très petites, est profondément enfoncé dans l'axe nerveux, séparé de la surface dorsale du bulbe par les fibres du cordon postérieur (FIG. 1) et plus haut par le ganglion commissural de CAJAL (FIG. 2). Dès l'ouverture du quatrième ventricule, le noyau dorsal est refoulé en haut et en dehors par l'apparition d'une nouvelle masse grise, le noyau intercalé de STADERINI, qui vient s'interposer entre lui et le noyau de l'hypoglosse (FIG. 3 et 4).

A ce niveau on remarque souvent une petite artère nourricière décrivant une courbe à concavité inférieure et qui semble

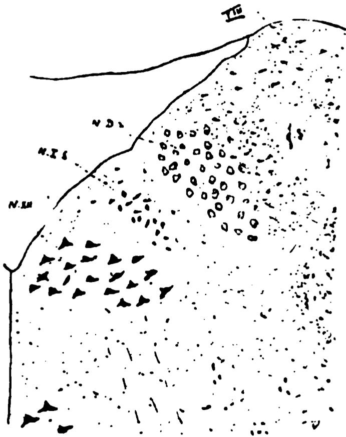


FIG. 3.

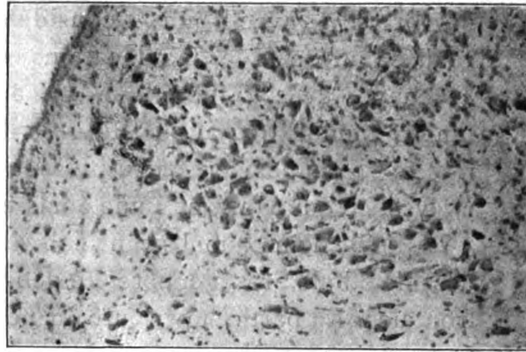


FIG. 4.

diviser le cône supérieur du fuseau cellulaire en deux segments : l'un ventro-externe, l'autre dorso-interne.

Au fur et à mesure que le noyau dorsal s'effile à sa partie supérieure, sa situation devient plus profonde, séparé qu'il est de la surface ventriculaire par la substance grise du noyau de STADERINI qui rejoint les massses grises acoustiques en refoulant en dedans la pointe supérieure du noyau de STILLING (FIG. 5). Celui-ci s'étend jusqu'au niveau de l'extrémité inférieure du noyau du facial, contrairement à l'opinion de BUNZL-FEDERN (1) pour qui l'extrémité proximale « noch in einer Höhe zu erkennen ist, wo der Facialiskern bereits vollständig entwickelt ist ».



FIG. 5.

Si l'on étudie des coupes sériées sagittales, faites dans le bulbe de lapins ayant survécu quelques jours à la rupture des filets radiculaires, on peut se

(1) BUNZL-FEDERN. *Der centrale Ursprung des N. Vagus.* Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, p. 2.

rendre compte aisément de la longueur et de l'épaisseur du noyau dorsal. On voit notamment le noyau dorsal s'étendre vers le bas beaucoup plus loin que le noyau de l'hypoglosse. Si l'on recherche le nombre de coupes sur lesquelles on perçoit des cellules en réaction chromolytique, on constate que ce nombre varie avec l'endroit considéré : au niveau de la partie renflée du fuseau, les modifications cellulaires s'observent sur 41 coupes de 20 μ, donc sur une épaisseur d'environ 1 millimètre ; tandis que au niveau de la flèche supérieure ou inférieure, 20 coupes seulement présentent des cellules en chromolyse, ce qui équivaut à une épaisseur de 1/2 millimètre.

Le bulbe d'un animal ayant subi la rupture intra-cranienne des filets bulbaires a encore été débité en une série de coupes frontales. La partie supérieure du noyau dorsal, séparée de la marge du quatrième ventricule par le noyau de STADERINI, apparait sous la forme d'un triangle isocèle incliné en dehors, tandis que la partie inférieure s'épanouit vers le bas le long du canal central.

Cette série nous a permis de déterminer la largeur de la masse cellulaire : au niveau du renflement 27 coupes de 20 μ présentent des cellules altérées : ce qui donne une largeur d'un peu plus de 1/2 millimètre ; tandis que les extrémités n'offrent guère de cellules en chromolyse que sur 10 coupes, c'est-à-dire environ 1/4 de millimètre.

Un fait important qu'il nous reste à faire ressortir c'est que, dans aucune de ces nombreuses expériences, nous n'avons trouvé de cellules en chromolyse du côté opposé à la lésion : nous sommes donc de l'avis de VAN GEHUCHTEN, KOSAKA et JAGITA, qui admettent que toutes les fibres émanées du noyau dorsal sont des fibres *directes*, contrairement à l'opinion de CAJAL, BUNZL-FEDERN et d'autres.

Le noyau dorsal apparait donc comme une longue colonne cellulaire fusiforme de 6 millimètres environ de longueur, d'une largeur de 1/2 millimètre et d'une épaisseur de 1 millimètre dans sa portion renflée, tandis que ces parties terminales n'offrent guère plus de 1/2 millimètre d'épaisseur et de 1/4 millimètre de largeur.

La rupture *endo-cranienne* des filets radiculaires bulbaires, faite dans le but de délimiter exactement le noyau dorsal grâce

au processus de chromolyse, nous semble supérieure au procédé employé par nos devanciers et consistant dans la section du nerf vague à la sortie du crâne. Ces auteurs négligent, en effet, le rameau récurrent méningé, le rameau auriculaire du vague et les filets anastomotiques que le nerf pneumogastrique envoie à sa sortie du crâne au ganglion cervical supérieur du sympathique. Mais si la rupture endo-cranienne des filets radiculaires nous permet de nous renseigner exactement sur la forme et la disposition de la colonne cellulaire connue sous le nom de noyau dorsal, et d'affirmer que toutes les cellules de ce noyau envoient leurs axones dans les nerfs du côté correspondant, elle ne nous fournit aucun renseignement sur les connexions respectives qui peuvent exister entre cette colonne grise et les trois nerfs périphériques dont on a rupturé les filets radiculaires.

Dans le but d'élucider ce problème, nous avons voulu rupturer séparément les filets radiculaires appartenant à chacun des trois nerfs IX, X et XI.

Cette opération n'est pas toujours facile à exécuter, vu que la disposition des filets radiculaires varie assez bien d'un animal à l'autre.

GROSSMANN (1) divise, chez le lapin, les filets radiculaires à leur sortie du myélencéphale en trois groupes distincts (FIG. 6).

Un groupe supérieur, *a*, formé de trois filets nerveux, dont le plus proximal est le plus volumineux.

Un groupe moyen, *b*, comprenant cinq filets nerveux plus grêles réunis en un faisceau distinct.

Un groupe inférieur, *c*, formé de trois petits filets qui vont manifestement se jeter dans le nerf spinal. Enfin, suivant l'auteur, le filet distal du groupe moyen va aussi se joindre au nerf spinal.

Ces trois faisceaux correspondraient à peu près, d'après l'auteur, aux trois nerfs :

Le groupe supérieur répondrait au nerf glosso-pharyngien ;

Le groupe moyen, sauf le filet inférieur, formerait le nerf pneumo-gastrique ;

Le groupe inférieur, augmenté du filet distal du groupe moyen, constituerait la racine bulbaire du nerf de la XIme paire.

(1) GROSSMANN : *Ueber die Athembewegungen des Kehlkopfes*. II Theil. *Die Wurzelfasern der Kehlkopfnerven*. Sitzungsberichte den Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften ; Ab. Th. III, 1889. Wien.

Cette disposition anatomique des filets radiculaires en trois groupes fut admise par RETHI (1) et KREIDL (2) chez le lapin, par GRABOWER (3) chez le lapin, le chien et le chat, par CADMAN (4) chez le chat et chez le chien. D'après ce dernier auteur cependant ces groupes ne correspondraient pas aux nerfs périphériques. De plus, chez le chat, le groupe moyen serait formé de 8 à 10 filets radiculaires.

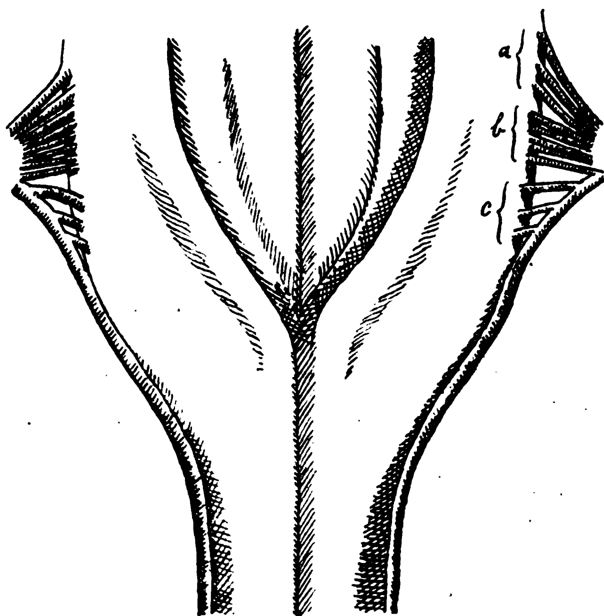


FIG. 6.
(d'après GROSSMANN).

Si les élèves d'EXNER, GROSSMANN, RETHI et KREIDL, sont unanimes pour admettre la subdivision des filets radiculaires en trois groupes, l'accord entre eux cesse d'exister dès qu'il s'agit d'établir les connexions entre ces groupes et les nerfs périphériques. Pour GROSSMANN, le groupe supérieur renferme à la fois et le nerf glosso-pharyngien et des filets radicu-

(1) RETHI : *Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln.* Sitzungsber. de Vienne, 1892, Bd. C, T. Abth III.

(2) KREIDL : *Die Wurzelfasern der motorische Nerven des Oesophagus.* Pflüger's Archiv., 1895.

(3) GRABOWER : *Das Wurzelgebiet der motorischen Kehlkopfnerven.* Centralblatt fur Physiologie, 1890.

(4) CADMAN : *The position of the respiratory and cardio inhibitory fibres in the rootlets ot the IX th., X th. and XI th. cranial Nerves.* Journal of Physiologie. December 1900.

laires appartenant au vague. RETHI ne se prononce pas et KREIDL déclare que tous les filets de ce groupe vont constituer le nerf glosso-pharyngien.

Cette distribution fut modifiée par BEER et KREIDL (1) qui distinguent eux aussi trois faisceaux, mais dont la composition diffère déjà de celle de GROSSMAN ; d'après le dessin qu'ils joignent à leur travail, le groupe supérieur comprend un filet distal assez volumineux et un faisceau compact formé d'un grand nombre de filets grêles ; le groupe moyen renferme deux faisceaux : un supérieur dans lequel on peut discerner à l'œil nu un bon nombre de filets minces, et un inférieur qui semble constitué par un ou deux filets. Vient ensuite le groupe inférieure formé par la branche médullaire du nerf XI, accompagnée de deux filets bulbaires.

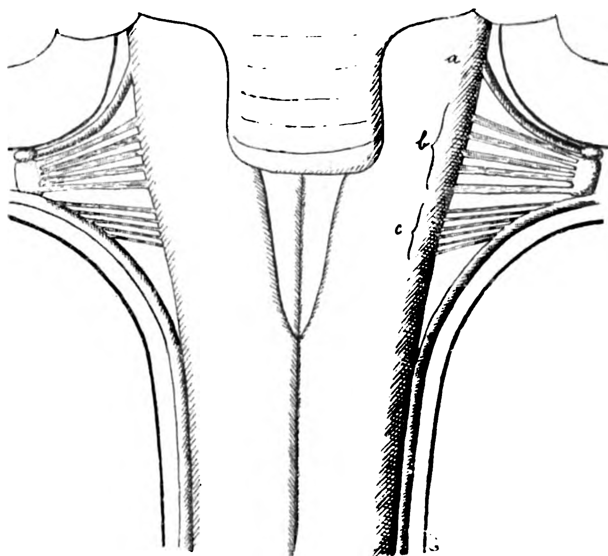


FIG. 7.
(d'après VAN BIERVLIET).

VAN BIERVLIET (2) admet, chez le lapin, un groupe supérieur formé d'un seul gros fascicule ou de deux fascicules plus petits intimement accolés, *a*, ; un groupe moyen, *b*, formé d'un grand nombre de filets radiculaires juxtaposés parfois répartis en

(1) BEER et KREIDL : *Ueber den Ursprung der Vagusfasern deren centrale Reizung Verlangsamung resp. Stillstand der Athmung bewirkt.* Pflüger's Archiv. Bd.62, 1895.

(2) VAN BIERVLIET : *Recherches sur les localisations radiculaires des fibres motrices du larynx.* Le Névraxe, Volume III, 1901.

trois faisceaux rubanés plus ou moins séparés les uns des autres et qui tous vont se jeter, au niveau du trou déchiré postérieur dans le ganglion jugulaire du vague ; enfin le groupe inférieur, *c*, formé de trois, quatre ou cinq petits filets rejoignant la branche médullaire du nerf de WILLIS (FIG. 7 et 8).

Cette répartition a été retrouvée également avec quelques variantes par DE BEULE (1).

VAN GEHUCHTEN (2) trouve les dessins de VAN BIERVLIET trop schématiques, surtout en ce qui concerne la constitution du groupe moyen. Celui-ci est formé en réalité, d'après l'auteur, d'un gros faisceau supérieur large et rubané, formé manifestement par la juxtaposition d'un nombre plus ou moins con-

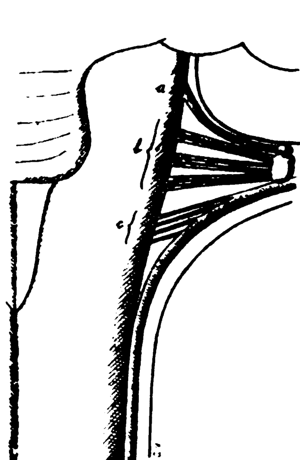


FIG. 8.
(d'après VAN BIERVLIET).

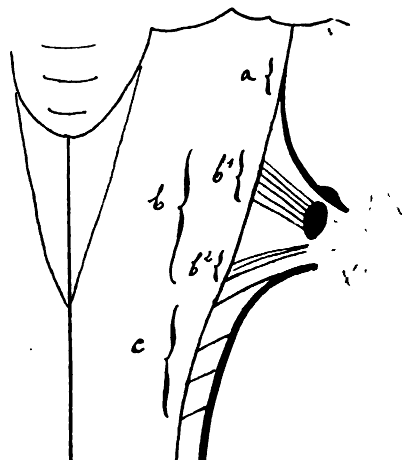


FIG. 9.

sidérable de filets plus grêles. A ce faisceau font suite des filets radiculaires plus ou moins isolés et en nombre variable. Les filets inférieurs du groupe moyen semblent s'insinuer entre le tronc du nerf accessoire de WILLIS et le ganglion jugulaire dans lequel se jette manifestement le groupe supéro-moyen.

Nous avons contrôlé chez de nombreux lapins la disposition des filets radiculaires du bulbe et nous devons reconnaitre avoir trouvé, dans la majorité des cas, la disposition signalée par VAN GEHUCHTEN. Les filets radiculaires se disposent en trois groupes (FIG. 9) :

(1) DE BEULE : *Loc. cit.*
(2) VAN GEHUCHTEN : *Les fibres inhibitives du cœur appartiennent au nerf pneumogastrique et pas au nerf spinal.* Le Névraxe, volume IV, 1902.

Le premier, *a*, est formé d'une branche volumineuse que l'on peut poursuivre par dissection dans le tronc périphérique du nerf glosso-pharyngien. Ce groupe supérieur est formé quelquefois de deux filets : l'un épais, l'autre très mince longeant le premier, tous deux entrent dans la constitution du nerf IX.

Le groupe moyen, *b*, est formé de deux tronçons séparés par un espace libre : 1) un supérieur, b^1, large et rubané, constitué par cinq ou six filets grêles ;

2) un inférieur, b^2, moins large, présentant trois ou quatre filets à direction oblique en haut et en dehors.

Ce groupe moyen représente l'origine bulbaire du nerf X proprement dit.

Enfin un groupement inférieur, *c*, constitué par trois ou quatre filets, s'unit à la racine médullaire du nerf de WILLIS ; très souvent nous avons vu le filet le plus proximal, notablement éloigné des autres filets inférieurs, ne s'unir au tronc du nerf XI que très loin au niveau du trou déchiré postérieur. Ce groupe radiculaire inférieur, *c*, constitue ce qu'on appelle communément la partie bulbaire du nerf de la IIe paire.

En poursuivant par la méthode de MARCHI, après rupture endocranienne de toutes les racines bulbaires, les fibres en dégénérescence wallérienne directe dans les trois nerfs périphériques, nous avons constaté que le tronc du nerf glosso-pharyngien renfermait un petit faisceau de fibres dégénérées. Le nerf glosso-pharyngien, dès son origine radiculaire, renferme donc des fibres motrices.

Nous avons pu cependant exclure toute connexion de ces fibres motrices avec le noyau dorsal en nous basant sur les données suivantes :

1°) La rupture du groupe radiculaire supérieur, qui seul entre dans la constitution du nerf IX, n'entraîne aucune altération chromolytique dans le noyau dorsal. Il en est de même après la section extracranienne du nerf glosso-pharyngien

2°) La rupture des faisceaux radiculaires moyen et inférieur, en respectant le gros filet supérieur constituant à lui seul le groupe proximal, entraîne une chromolyse complète du noyau de STILLING, sans dégénérescence aucune dans le tronc périphérique du nerf glosso-pharyngien.

La rupture isolée du groupe radiculaire inférieur, *c*, est suivie de réaction chromolytique franche le long du tiers inférieur du noyau dorsal, tandis que les deux tiers supérieurs du noyau ne présentent aucune cellule altérée.

La rupture du groupe radiculaire moyen, *b*, au contraire entraîne de la réaction axonale dans les deux tiers supérieurs du noyau dorsal et respecte le tiers inférieur.

Les fibres motrices émanant du noyau dorsal passent donc par les filets radiculaires du groupe moyen et du groupe inférieur ; elles sont indépendantes du groupe supérieur.

Les filets radiculaires du groupe inférieur, anciennement appelés fibres bulbaires du nerf XI, n'appartiennent cependant pas en propre à ce nerf ; ainsi que VAN GEHUCHTEN l'a établi, elles ne font que s'accoler temporairement aux fibres médullaires du nerf de WILLIS pour entrer dans la constitution du nerf vague proprement dit dès sa sortie du crâne.

En nous basant sur l'ensemble de ces recherches expérimentales nous pouvons conclure que *toutes les fibres provenant du noyau dorsal entrent dans la constitution du nerf X.*

Cette masse grise mérite donc à juste titre le nom de *noyau dorsal du vague* (VAN GEHUCHTEN), plutôt que celui de *noyau pneumo-spinal* ou *vago-spinal* donné par M. DUVAL.

L'ensemble de ces recherches confirme entièrement la manière de voir de notre maître sur les connexions nerveuses périphériques du noyau dorsal.

B. **Anatomie macroscopique du nerf vague** (1).

Les fibres émanées du noyau dorsal vont donc, par l'intermédiaire des filets radiculaires bulbaires, entrer dans la constitution du tronc et des différentes branches périphériques du nerf pneumo-gastrique.

La plupart des auteurs classiques, qui ont décrit chez le lapin le nerf vague, distinguent à ce nerf, au niveau de la base du crâne, deux troncs nerveux (FIG. 10) : l'un, *a*, formé par la réunion des filets radiculaires bulbaires du vague proprement dit (filets radiculaires du groupe moyen), l'autre, *c*, formé par l'accolement à la racine médullaire du nerf XI des

(1) Toutes nos recherches ont été faites sur le nerf pneumo-gastrique droit.

filets radiculaires bulbaires du groupe inférieur. Ce dernier cordon après un court trajet se divise en deux racines, l'une, interne, rejoint le tronc du vague, l'autre, externe, va innerver les muscles trapèze et sterno-cleïdo-mastoïdien.

Cette disposition classique est celle que nous avons retrouvée également en procédant à une dissection minutieuse du nerf pneumo-gastrique jusqu'à la base du crâne. Toutefois, si on pousse l'examen plus loin, c'est-à-dire si on fait sauter au rachitome les os de la base du crâne de façon à mettre à nu le



FIG. 10.



FIG. 11.

trou déchiré postérieur et à poursuivre le nerf de la Xᵉ paire jusqu'à son origine radiculaire, on ne tarde pas à remarquer que, dans ce canal osseux, les deux troncs sont intimement fusionnés de façon à ne plus former macroscopiquement qu'un seul et large cordon nerveux dans lequel viennent se jeter les filets radiculaires bulbaires des groupes moyen et inférieur (FIG. 11).

Ce tronc unique se constitue de la façon suivante : au niveau du trou déchiré postérieur les filets radiculaires du bulbe rencontrent le ganglion jugulaire du vague. Le groupe supérieur passe au-dessus du ganglion pour entrer dans la constitution du nerf IX, le groupe moyen se met en connexion avec le ganglion, le groupe inférieur s'accole au ganglion de telle façon qu'au delà du ganglion jugulaire, il n'y a plus que deux faisceaux, un supérieur grèle ,A, le nerf IX, un inférieur, B, rubané, aplati, formé par les nerfs X et XI.

En examinant à la loupe le nerf X à sa sortie du crâne, on peut voir de minces filets anastomotiques (FIG. 12 *f. a. s.*) quitter le tronc du vague pour se rendre au ganglion cervical supérieur du sympathique (*g.c.s.s.*).

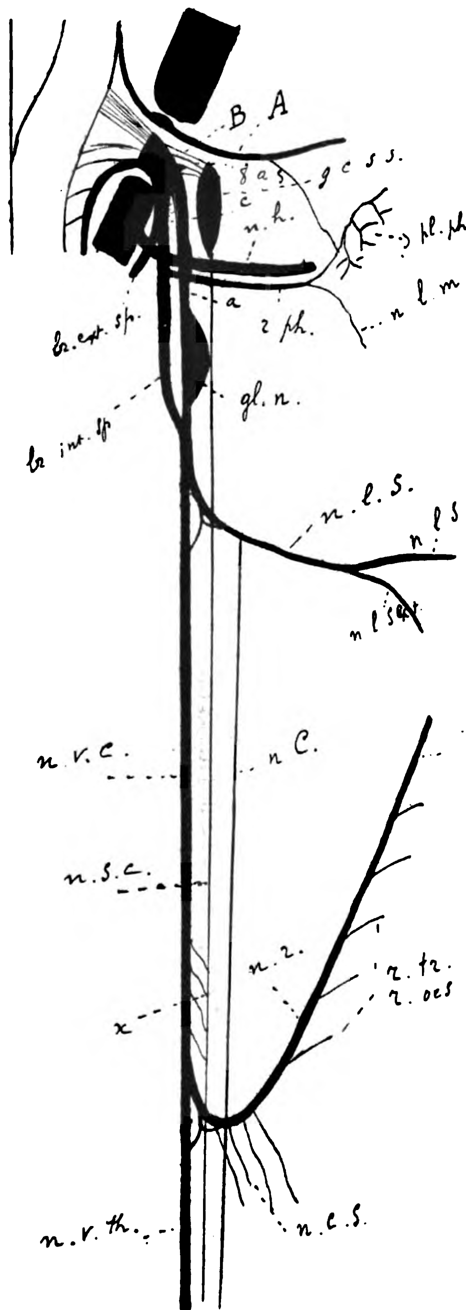


FIG. 12.

Après un court trajet, le faisceau rubané inférieur, B, correspondant aux nerfs X et XI, donne naissance à deux cordons nerveux, *a* et *c*, à trajet parallèle, sans que l'on puisse dire exactement quels sont les filets radiculaires (du groupe moyen et du groupe inférieur) qui entrent dans la constitution de chacun de ces deux cordons nerveux.

Le tronc *a* présente vers sa partie inférieure un renflement fusiforme, c'est le ganglion plexiforme ou ganglion noueux du vague (*gl. n.*). Le tronc *c* abandonne bientôt un volumineux rameau externe : c'est la branche externe du spinal (*br. ext. sp.*), tandis que le rameau interne, la branche interne du spinal des auteurs, (*br. int. sp.*), chemine isolément, parallèlement

au premier cordon nerveux, jusqu'au dessous du ganglion noueux où les deux s'unissent intimement. Quelquefois cette jonction s'opère plus haut au-dessus du renflement ganglionnaire.

Cette branche de division interne, dans son trajet descendant, donne naissance, à un niveau un peu plus élevé que le ganglion plexiforme, au rameau pharyngien du vague (*r. ph.*).

Entre les deux branches de bifurcation du cordon *c* passe le tronc volumineux du nerf hypoglosse (*n. h.*).

Nous verrons, dans l'étude microscopique du nerf vague, l'importance de cette disposition des cordons nerveux au niveau du trou déchiré postérieur au point de vue de la composition anatomique de la branche interne du spinal des auteurs par rapport aux groupements radiculaires bulbaires.

Si l'on poursuit la branche pharyngienne jusque dans le voisinage du pharynx, on la voit se scinder en deux rameaux terminaux : l'un, constituant le nerf laryngé moyen (*n. l. m.*), descend vers le larynx, l'autre va se terminer dans un plexus dans lequel débouche également une ou deux branches anastomotiques du nerf IX, qui quelquefois viennent s'unir à la branche pharyngienne avant sa bifurcation caudale : c'est le plexus pharyngien (*pl. ph.*).

Sous le ganglion noueux, les deux troncs se fusionnent en un faisceau unique, qui bientôt donne naissance au nerf laryngé supérieur (*n. l. s.*).

Au niveau de l'origine de ce dernier nerf nous avons pu observer bien souvent un rameau récurrent vers le tronc commun du vague, comme si trop de fibres avaient accompagné la branche laryngée supérieure. Chez certains animaux, l'examen plus minutieux encore de ce filet récurrent nous fit remarquer que, après un court trajet, ce filet se subdivise en deux branches, dont l'une rejoint le tronc principal du vague, et dont l'autre regagne le laryngé supérieur (FIG. 13). Au voisinage du

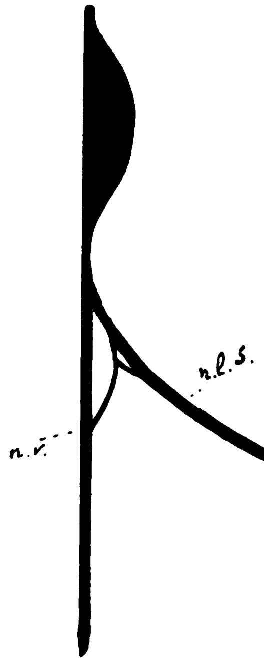


FIG. 13.

larynx, le nerf laryngé supérieur se subdivise en deux branches terminales : les nerfs laryngés supérieurs interne (*n.l.s.i.*) et externe (*n. l. s. ext.*).

Le tronc du vague donne également naissance au nerf dépresseur de Cyon (*n. c.*). Dans la majorité des cas, ce nerf naît exclusivement du nerf laryngé supérieur. Nous avons cependant observé, mais plus rarement, l'origine à peu près classique par deux racines, dont l'une nait du laryngé supérieur, l'autre du vague en dessous de la naissance de ce dernier.

Les origines anormales et tout à fait exceptionnelles ne nous ont pas manqué non plus ; c'est ainsi que nous avons vu naître le nerf de Cyon par deux branches du laryngé supérieur (FIG. 14) ; d'autres fois il semblait y avoir deux nerfs de Cyon, du moins nous n'avons pu remarquer la réunion des deux branches d'origine avant leur pénétration dans le thorax : l'une émanait de l'angle formé par le vague à la sortie du laryngé supérieur, l'autre naissait du laryngé supérieur lui même (FIG. 15). D'autres

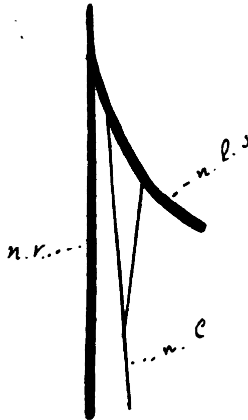


FIG. 14.

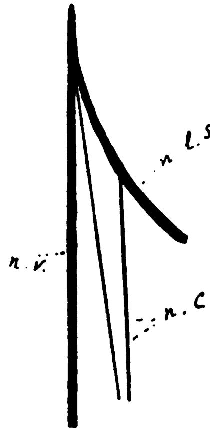


FIG. 15.

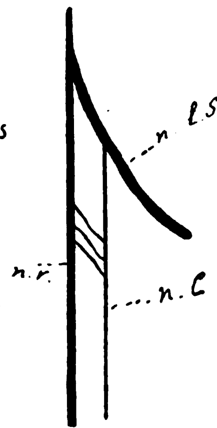


FIG. 16.

fois enfin le nerf de Cyon, après s'être détaché du nerf laryngé supérieur, recevait dans son trajet parallèle au nerf vague un certain nombre de fins filets nerveux provenant du vague lui-même (FIG. 16).

L'origine du nerf de Cyon doit être d'ailleurs excessivement variable d'après les individus ; c'est ainsi que KÖSTER et TSCHERMAK (1), ayant disséqué bilatéralement le nerf sur 50 lapins, relèvent les dispositions suivantes :

(1) KÖSTER et TSCHERMAK : *Ueber Ursprung und Endigung des N. Depressor und N. Laryngeus superior beim kaninchen.* Archiv für Anatomie und Physiologie. 1902, Supplem.

Dépresseur à deux racines, (l'une naissant du nerf vague, l'autre du laryngé supérieur).	29
Dépresseur naissant uniquement du vague . . .	14
Dépresseur issu uniquement du ganglion-jugulaire ; (nous croyons que les auteurs ont voulu désigner le ganglion noueux)	6
Dépresseur sortant de l'angle formé par le nerf vague et le nerf laryngé supérieur	20
Dépresseur avec origine susdite, mais par deux racines	1
Dépresseur faisant défaut unilatéralement . . .	4
Dépresseur faisant défaut bilatéralement . . .	1
Dépresseur naissant du nerf laryngé supérieur seul .	25

A partir de l'origine du nerf laryngé supérieur le tronc du vague suit un trajet descendant dans la région latérale du cou, il constitue à ce niveau le nerf vague cervical (*n. v. c.*). Dans ce trajet il ne présente rien d'intéressant, si ce n'est quelques filets anastomotiques (*x*) qui, au niveau de sa pénétration dans le thorax, le rattachent au sympathique cervical (*n. s. c.*).

En dessous de l'artère sous-clavière naît le nerf récurrent laryngé (*n. r.*), qui, après avoir contourné le tronc artériel, gagne la face latérale de l'arbre aérien pour cheminer dans le sillon formé par la trachée et l'oesophage jusqu'à sa pénétration dans le larynx.

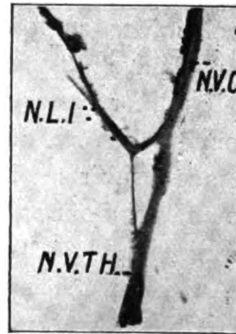


FIG. 17.

A son origine le nerf laryngé inférieur présente très souvent la disposition suivante que nous avons fait photographier (FIG. 17) : A une certaine distance de la naissance du récurrent, on voit se détacher de ce dernier un mince filet nerveux qui se bifurque bientôt en un rameau descendant rejoignant le vague, et un autre, s'accollant au laryngé inférieur. Cette disposition, analogue à celle décrite pour le laryngé supérieur, offre également des variantes assez fréquentes : c'est ainsi que nous avons vu le filet revenant vers le vague thoracique s'y joindre, non pas par accolement direct, mais en se résolvant en un certain nombre de filets terminaux (FIG. 18) ; d'autres fois, à côté de

la disposition typique décrite plus haut, on pouvait voir un autre filet naître de l'angle formé par le laryngé inférieur et le vague,

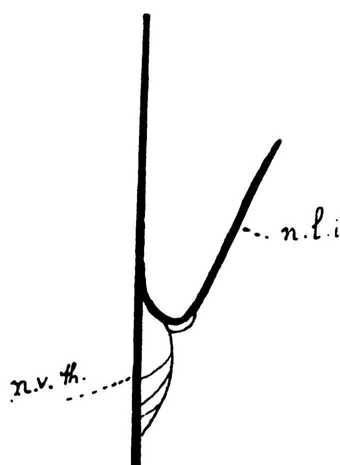


FIG. 18.



FIG. 19.

et cheminer temporairement en dehors du tronc principal, pour le rejoindre plus bas (FIG. 19).

Ces différents aspects du vague sous le nerf laryngé inférieur donnent l'impression qu'à ce niveau le tronc principal commence à subir sa dislocation, pour finir dans le thorax et l'abdomen par donner naissance à un fouillis inextricable de filets terminaux.

Au niveau de l'anse embrassant l'artère sous-clavière le récurrent droit donne issue à quelques filets grêles cheminant vers le cœur : ce sont, avec le nerf de CYON, les nerfs cardiaques supérieurs (*n. c. s.*). Si l'on poursuit le nerf laryngé inférieur, on le voit abandonner dans son trajet ascendant, et cela jusqu'à sa pénétration dans le larynx, de minces rameaux destinés à la trachée et à l'oesophage, ce sont les rameaux trachéaux et oesophagiens (*r. tr.* et *r. oes.*) du nerf récurrent.

Après avoir donné naissance au nerf laryngé inférieur, le tronc du vague pénètre dans le thorax et devient nerf vague thoracique (*n. v. th.*).

C. Anatomie microscopique du nerf vague.

Tout nerf est formé essentientiellement de fibres nerveuses, unies entre elles et séparées en faisceaux distincts par des

travées de tissu conjonctif dans lesquelles courent les vaisseaux sanguins. Dans une fibre nerveuse deux éléments sont à considérer, la gaine de myéline et le cylindre-axe. Pour étudier isolément chacun de ces deux éléments, nous avons traité par l'acide osmique à 1/4 °/o et par la méthode à l'argent réduit de CAJAL un certain nombre de nerfs vagues du lapin adulte.

a) Coloration des gaines de myéline des fibres du nerf vague par l'acide osmique.

L'étude d'une série complète de coupes du nerf pneumogastrique de 10 μ. d'épaisseur chacune, depuis sa sortie du crâne jusqu'à une certaine distance sous la naissance du nerf laryngé inférieur, nous a donné d'intéressants résultats au sujet de la composition des fibres à gaine de myéline du nerf qui nous occupe.

Sur une coupe pratiquée au niveau du ganglion jugulaire, le nerf apparait sous la forme d'un faisceau compact de fibres nerveuses dans lequel on peut distinguer deux zones d'épaisseur inégale :

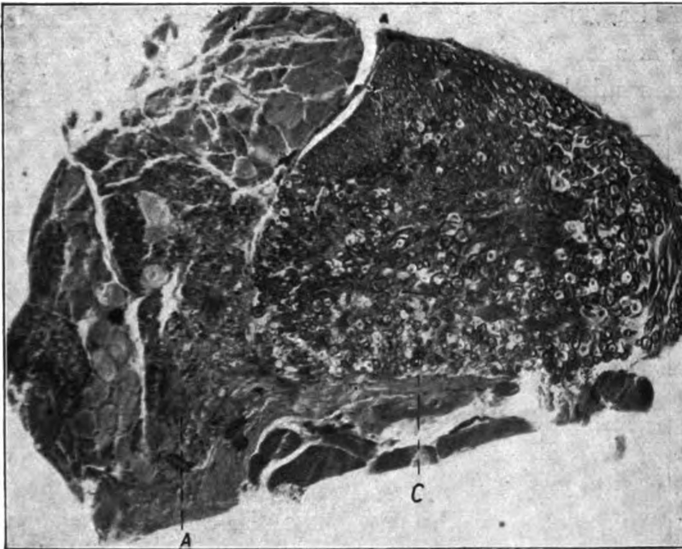


FIG. 19bis.

L'une, la moins étendue, *a*, est constituée par des amas de fibres nerveuses de calibre petit et moyen engagés entre les cellules du ganglion jugulaire ;

L'autre, *c*, est formée exclusivement de fibres nerveuses : les unes, volumineuses, forment un faisceau compact, externe; tandis que les autres, formant un mélange de petites et de grosses fibres, occupent le quart interne (FIG. 19bis).

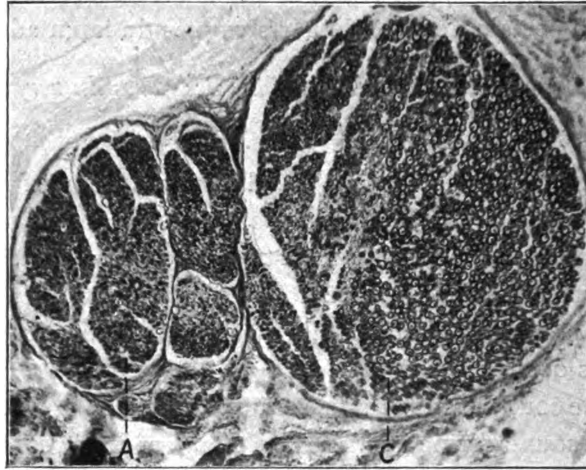


FIG. 20.

Plus bas (FIG. 20), le nerf vague est représenté par deux troncs nerveux accolés, l'un, *a*, qui semble résulter de l'isolement du faisceau *a* de la coupe précédente, formé uniquement de petites

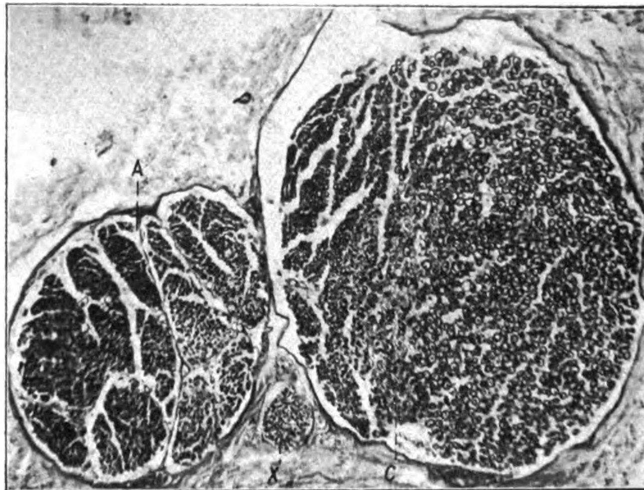


FIG. 21.

et moyennes fibres ; l'autre, *c*, beaucoup plus volumineux, est dans ses deux tiers externes constitué de grosses fibres, tandis

que le tiers interne est composé de petites, moyennes et grosses fibres entremêlées.

A partir de ce niveau, on voit de petits faisceaux formés

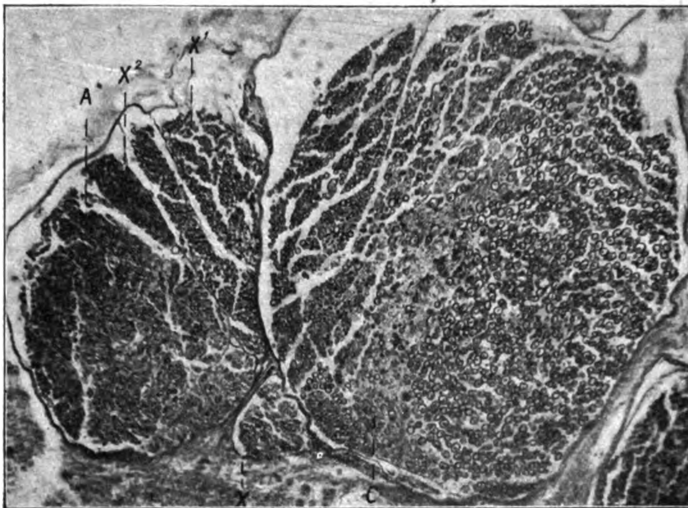


FIG. 22.

essentiellement de petites fibres (FIG. 21 et 22) quitter le faisceau *c*, pour se diriger vers le faisceau *a*. Pendant ce temps on

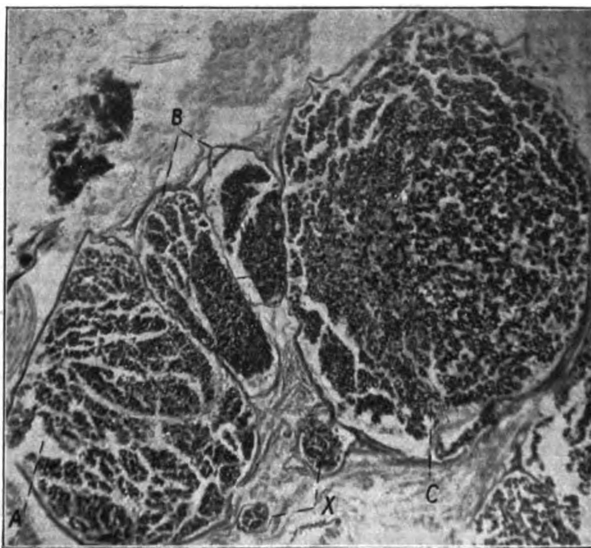


FIG. 23.

voit plusieurs petits faisceaux x^1 et x^2 se séparer du tronc *a* pour constituer un troisième cordon nerveux (*b*), plus ténu,

formé essentiellement de petites et moyennes fibres myéliniques (FIG. 23).

Remarquons qu'à ce niveau les deux faisceaux *a* et *c* (FIG. 22)

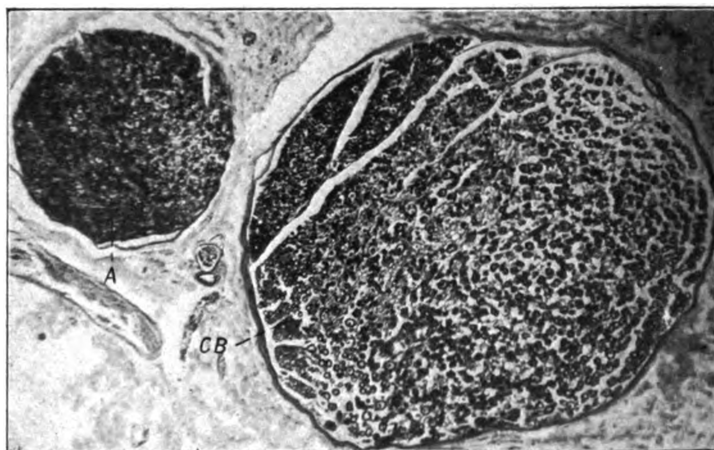


FIG. 24.

présentent des espaces clairs, assez étendus et assez nombreux, dépourvus de toute fibre myélinisée.

Ultérieurement, ce faisceau intermédiaire (*b*) se réunit au faisceau *c* (FIG. 24). Il se forme ainsi deux cordons nerveux

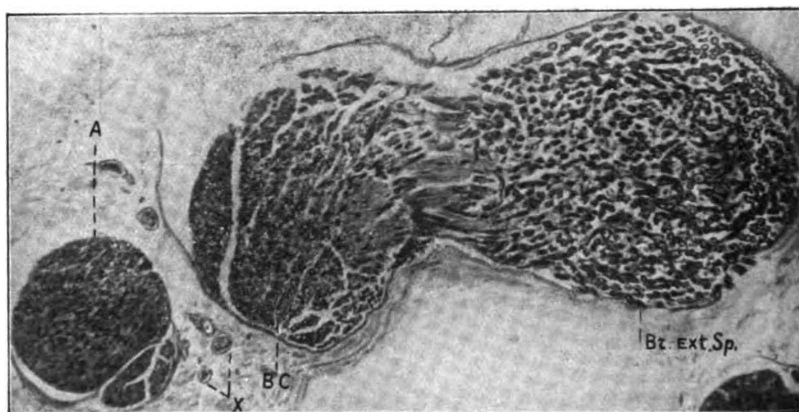


FIG. 25.

isolés, dont l'externe (*bc*) est certainement triple du faisceau interne (*a*).

A quelque distance de là, les grosses fibres occupant la partie externe du faisceau principal quittent ce dernier pour constituer la branche externe du spinal, essentiellement constituée de

fibres myélinisées de large calibre (FIG. 25 et 26). Le nerf vague se trouve alors réduit à deux faisceaux de dimensions diffé-

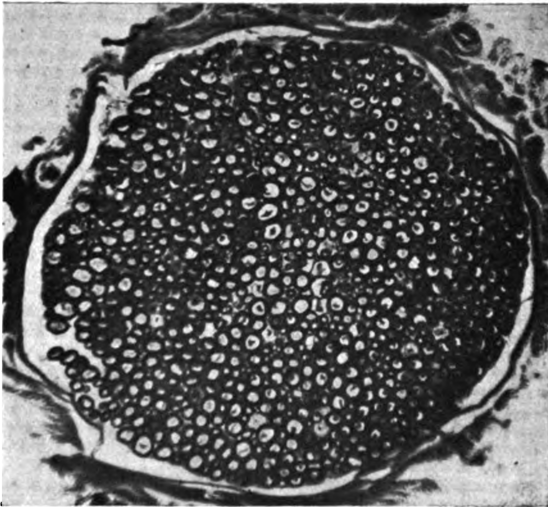


FIG. 26.
Coupe transversale de la branche externe du nerf spinal.

rentes dont l'un, le plus volumineux (*bc*), correspond à la branche interne du spinal des auteurs et est constitué d'un mélange intime de grosses et de petites fibres, dont l'autre au

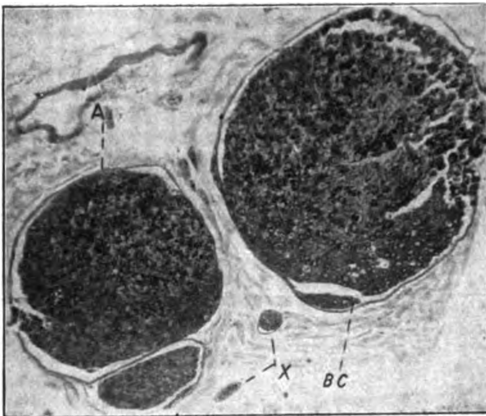


FIG. 27.

contraire, renferme surtout des fibres à petite et moyenne gaines de myéline (FIG. 27).

A partir de ce moment, on voit un grand nombre de petits faisceaux (*x*), principalement constitués de petites fibres, quitter

le gros tronc (*bc*) pour aller se joindre au tronc *a*, à tel point que, au fur et à mesure que l'on progresse dans la série des coupes,

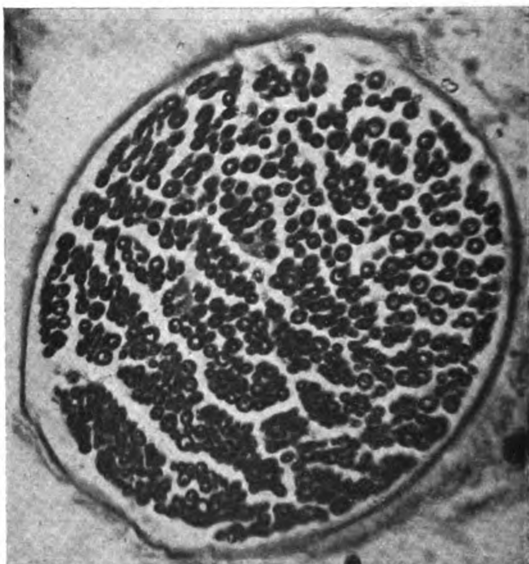


Fig. 28.
Coupe transversale du nerf pharyngien.

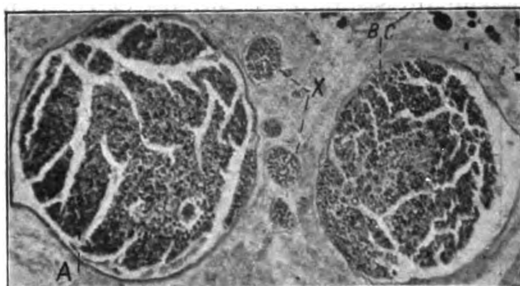


Fig. 29.

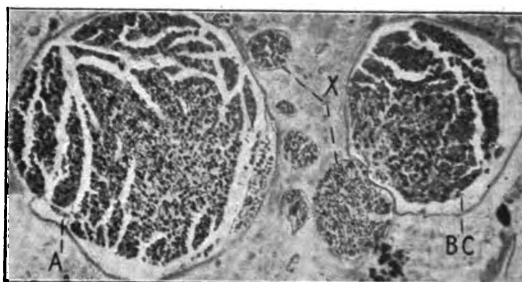


Fig. 30.

le faisceau le plus volumineux (*bc*) devient le moins dense (fig. 27.

29 et 30). Cette diminution de volume du tronc (*bc*) est due également à la naissance de la branche pharyngienne qui ne renferme guère que des grosses fibres (FIG. 28).

Cet abandon de fibres du tronc *bc* au tronc *a* se continue jusqu'au niveau du ganglion plexiforme (FIG. 31).

Cette série de coupes transversales montre donc qu'au sortir du trou déchiré postérieur le nerf vague, constitué d'un seul tronc volumineux, donne naissance, non pas seulement, comme il semble résulter de l'examen macroscopique du nerf, à deux

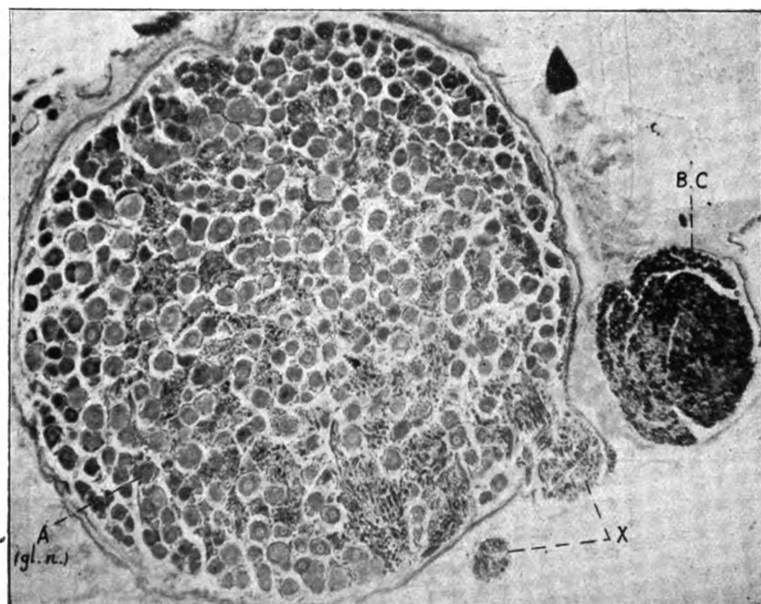


FIG. 31.

cordons nerveux *a* et *c*, mais bien à trois branches *a*, *b* et *c*. La branche *b* très courte, dont seule l'étude microscopique révèle l'existence, ne tarde pas à s'incorporer au tronc *c* qui devient ainsi un volumineux tronc nerveux *bc*, triple au moins du tronc *a* (FIG. 32). Ce faisceau *bc* va en diminuant de volume de haut en bas, d'abord parce qu'il abandonne de nombreux petits filets (*x*) au cordon *a*, ensuite parce qu'à un niveau donné il abandonne la branche externe du spinal (*Br. ext. sp.*) et le rameau pharyngien du vague (*r. ph.*). Dans le voisinage du ganglion noueux (*gl. n.*) il forme ce qu'on appelle communément la branche interne du spinal (*Br. int. sp.*). Le cordon *a*,

formé par les fibres en connexion avec le ganglion jugulaire renforcé successivement par les filets venus du cordon *bc* se renfle bientôt pour devenir le ganglion noueux. Le cordon *bc* longe le ganglion noueux pour se réunir avec le cordon *a* un peu en-dessous de l'extrémité inférieure du ganglion plexiforme, à l'endroit où le nerf vague abandonne le nerf laryngé supérieur (FIG. 32).

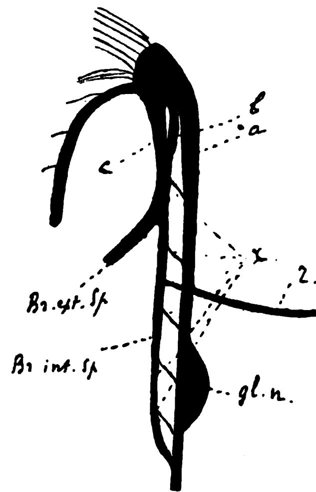


FIG. 32.

Au niveau de l'origine du laryngé supérieur les deux cordons nerveux sont fusionnés et constituent, dans la région cervicale jusqu'au détachement du récurrent laryngé, un tronc unique présentant latéralement un petit faisceau compact, triangulaire, de grosses fibres myélinisées, le reste étant un mélange de fines et de moyennes fibres (fig. 34).

Le nerf laryngé supérieur est constitué essentiellement par des fibres moyennes, tandis que le nerf de CYON ne renferme que des petites fibres (FIG. 33).



L. S. N. C.

FIG. 33.

Ce n'est que dans le voisinage de l'émergence du laryngé inférieur qu'on observe une modification dans la structure du nerf : le faisceau triangulaire à grosses fibres, accompagné d'un

paquet de fibres fines et de calibre moyen entremêlées, vient faire saillie sur la face latérale du nerf, et s'en détache bientôt sous l'artère sous-clavière pour entrer dans la constitution du récurrent laryngé (FIG. 34).

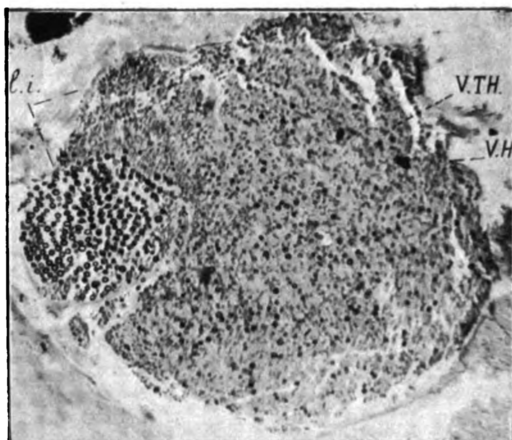
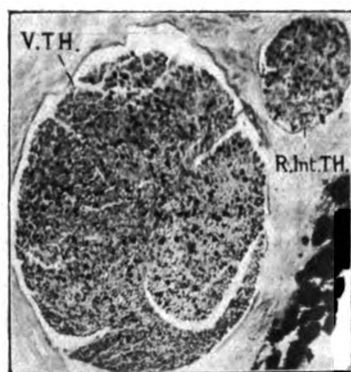


FIG. 34.

Dès ce moment le tronc du vague devient thoracique et ne présente plus qu'un mélange intime de fibres grêles et de calibre moyen (FIG. 35).



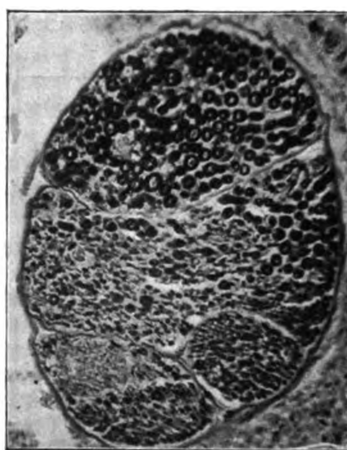


FIG. 35. FIG. 36.

Remarquons l'existence à ce niveau de zones vierges de toute fibre myélinisée.

Deux faisceaux intimement accolés constituent donc le récurrent à son origine (FIG 36). Si l'on compare néanmoins

les deux branches de l'anse récurrentielle embrassant la sous-clavière (FIG. 36 et 37), il saute aux yeux que l'efférente (FIG. 37) est réduite dans sa portion formée principalement de petites

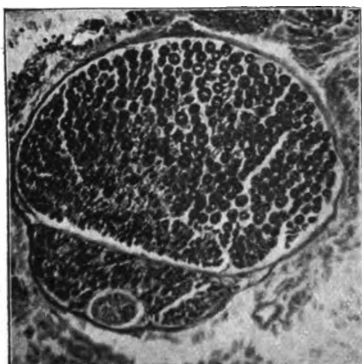


FIG. 37.

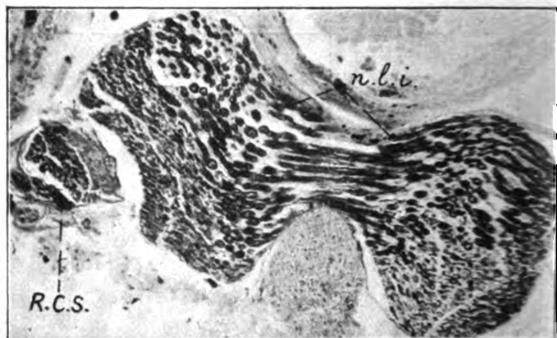


FIG. 38.

fibres ; c'est qu'à ce niveau naissent les filets cardiaques supérieurs (FIG. 38), outre que certains faisceaux réintègrent le tronc thoracique du vague.

Si l'on poursuit le nerf laryngé inférieur dans sa marche ascendante on voit que le faisceau de fibres grèles diminue progressivement de volume par l'abandon de rameaux œsophagiens et trachéens, (FIG. 39), à tel point qu'au niveau de sa

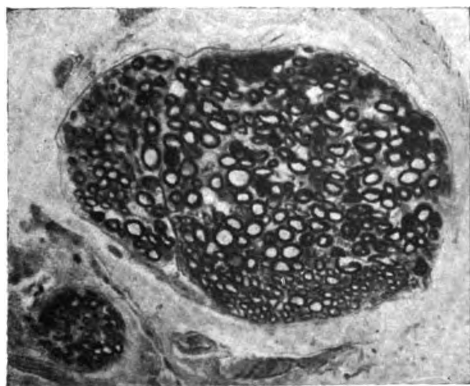


FIG. 39.

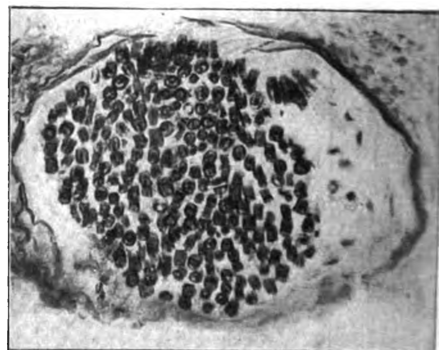


FIG. 40.

pénétration dans le larynx le récurrent n'est plus constitué que par l'ensemble des grosses fibres myéliniques (FIG. 40) qui représentent ainsi les seules fibres laryngées du nerf laryngé inférieur.

Cette description du récurrent ne concorde pas avec celle donnée récemment par HAEBERLIN (1) qui s'exprime en ces termes : « Der Nervus recurrens zeigt auf seinem Querschnitte in seiner ganzen Länge dasselben Verhältniss, wie an seinen Abgangsstelle vom Nervus vagus, nur dass selbstverständlich gegen sein peripheres Ende hin mit der Abgabe der Seitenäste quantitativ die Fasermenge abnimmt ; qualitativ ändert sich auf dem ganzen Querschnitte nichts. »

Nous ne nous expliquons ce fait qu'en supposant que l'auteur n'a sans doute pas poursuivi assez loin, c'est-à-dire jusqu'à sa pénétration dans le larynx, le récurrent laryngé.

Des coupes longitudinales pratiquées au-dessus de l'origine du récurrent (FIG. 41) montrent les grosses fibres sous forme de raies noires épaisses, nettes surtout dans la bandelette externe, correspondant au triangle à grosses fibres des coupes transversales ; le reste de la coupe est occupé par des fibres moyennes et grêles entremêlées.

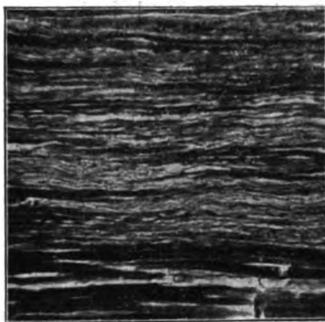


FIG. 41.

La mensuration de ces différentes espèces de fibres du vague a été faite par GASKELL (2) : d'après cet auteur l'épaisseur moyenne des fines fibres est de 0,0027 m/m., celle des grosses fibres de 0,0108 m/m. Il en résulte donc que les grosses fibres auraient une épaisseur quadruple de celle des petites fibres. Entre ces deux existent cependant toute une série de fibres dont l'épaisseur est intermédiaire, ce sont nos fibres moyennes.

La constitution anatomique du nerf vague, telle qu'elle ressort de la superposition de cette série de coupes microscopiques, est donc toute différente de celle qu'on trouve relatée dans les ouvrages classiques.

Le nerf vague n'est pas constitué, comme on le dit généralement, par la réunion au tronc du nerf vague proprement dit de la branche interne du spinal, qui renferme les fibres bulbaires

(1) HAEBERLIN : *Der anatomische Bau des Nervus Recurrens bein Kaninchen.* Archiv. für Laryngologie und Rhinologie. 18 Bd 1906..

(2) GASKEL cité d'après BROEKAERT : *Les paralysies récurrentielles,* 1909, p. 37.

13

du nerf XI (FIG. 10). Dès leur sortie du crâne tous les filets radiculaires bulbaires sortant du sillon collatéral postérieur, tant ceux du nerf X proprement dit que ceux qu'on a l'habitude de rattacher au nerf XI, se réunissent en un tronc unique. A ce niveau déjà des échanges multiples de fibres se produisent à tel point que la détermination exacte de l'origine radiculaire des trois branches *a*, *b* et *c* naissant de ce tronc unique est anatomiquement impossible. Ces trois troncs ainsi constitués ne restent pas indépendants non plus l'un de l'autre dans leur trajet ultérieur ; le tronc *b*, très court, se réunit bientôt au tronc *c* pour former un cordon volumineux, *bc*, la branche interne du spinal des auteurs. Ce tronc *bc* lui-même ne reste pas indépendant du tronc *a* ; il est en connexion permanente avec celui-ci par de nombreux rameaux anastomotiques, *x*, et cela jusqu'au niveau où les deux branches nerveuses se réunissent en un tronc unique (FIG. 32). Dès leur sortie du crâne, les filets du nerf XI se mélangent donc aux fibres du vague proprement dit, ils n'en sont indépendants en aucun point de leur trajet ultérieur. Remarquons en outre que les anastomoses entre la branche interne du spinaldes auteurs et le tronc principal du nerf vague sont variables en nombre et d'aspect différent d'après les individus. Il apparaît dès lors que la branche interne du spinal, dans tous les cas reliée au nerf vague proprement dit par de nombreux filets anastomotiques, a une compositon radiculaire non fixe, mais individuelle.

La composition radiculaire de la branche interne du spinal des auteurs est donc variable d'un individu à l'autre, elle l'est également pour un individu donné d'après le niveau considéré ; en effet, au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'endroit de jonction des deuxt roncs *bc* et *a*, le tronc *bc* diminue de volume, non seulement par suite de l'élimination de la branche externe du spinal et du rameau pharyngien, mais aussi par suite des nombreux filets anastomotiques qui le rattachent au tronc *a*.

De toutes ces considérations il résulte que, au point de vue anatomique, il devient irrationnel de rattacher les fibres bulbaires inférieures au nerf de WILLIS, puisque dans tout le cours de leur trajet extra-cranien elle se mélangent intimement et d'une

façon variable, sans distinction anatomique possible, avec les filets radiculaires du vague proprement dit.

Cela est tellement vrai que, dans certains cas exceptionnels, la branche interne du spinal ne s'isole pas du tout du tronc unique que forme, au niveau du trou déchiré postérieur, les

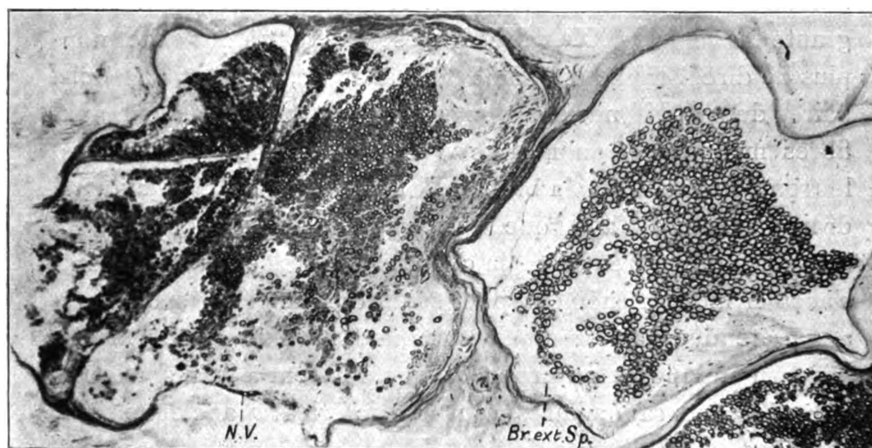


FIG. 42.

filets radiculaires bulbaires. Dès leur sortie du crâne les nerfs X et XI forment un tronc unique, d'où s'éliminent successivement la branche externe du spinal (FIG. 42), la branche pharyngienne (FIG. 43), le nerf laryngé supérieur et le nerf de CYON. Dans ce cas il n'existe donc plus de branche interne du spinal individualisée (FIG. 44).

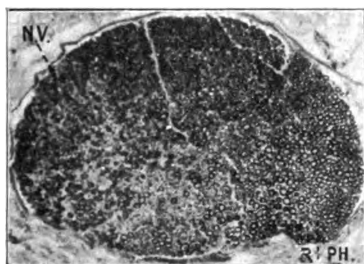


FIG. 43.

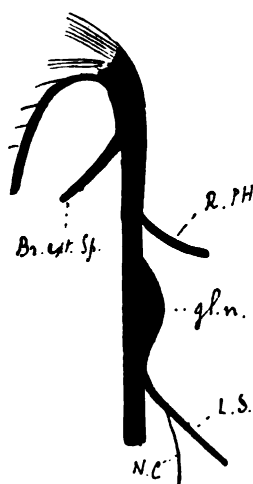


FIG. 44.

Somme toute, la branche interne du spinal, individualisée en un tronc indépendant par la majorité des auteurs, n'existe jamais comme telle ; reliée au tronc du vague dans la majorité

des cas par de multiples filets anastomotiques, sa connexion anatomique avec le nerf de la Xe paire peut aller jusqu'à l'unification complète.

Ces considérations nous permettent d'affirmer que la branche interne du spinal, qui ne renferme que des fibres radiculaires bulbaires, n'appartient pas au nerf XI ; elle fait partie intégrante du nerf de la Xe paire. Il n'est pas tout à fait exact non plus de dire, comme on le fait généralement, que les fibres bulbaires du nerf XI ne font que s'accoler temporairement aux fibres médullaires du nerf de WILLIS pour réintégrer ensuite le tronc du vague par la branche interne du spinal ; mieux vaudrait dire, à notre avis, que les fibres médullaires du nerf XI, les seules qui entrent dans la constitution de ce nerf, viennent s'accoler momentanément, pour sortir du crâne, non seulement aux prétendues fibres bulbaires du nerf XI, mais également au faisceau unique et au tronc *bc* que forment à leur sortie du crâne les filets radiculaires du groupe inférieur *c* (anciennement appelés fibres bulbaires du nerf XI) mélangés avec un certain nombre de fibres provenant des filets radiculaires du vague proprement dit.

C'est d'ailleurs l'opinion partagée par la majorité des anatomistes : WILLIS, HOLL, OBERSTEINER, VAN GEHUCHTEN, CAJAL, ONODI, WALDEYER, HIS et d'autres, qui considèrent les filets radiculaires inférieurs du bulbe comme appartenant au nerf pneumo-gastrique lui-même.

Les conclusions qui se dégagent de cette étude peuvent se résumer en les termes suivants :

1°) Le tronc du vague renferme trois espèces de fibres différentes les unes des autres par le calibre de leur gaine de myéline : des grosses, des moyennes et des petites fibres.

2°) La branche externe du spinal, la branche pharyngienne et le segment du nerf laryngé inférieur qui peut se poursuivre jusqu'au larynx, sont formés essentiellement de grosses fibres.

3°) Le nerf vague thoracique et le récurrent dans son faisceau s'épuisant dans les rameaux trachéaux, oesophagiens et cardiaques supérieurs, renferment des petites fibres entremêlées d'autres de calibre moyen.

4°) Le nerf de CYON ne renferme que des petites fibres.

5° Le nerf laryngé supérieur renferme surtout des fibres moyennes.

b) Imprégnation du cylindre-axe des fibres du nerf vague par le nitrate d'argent.

Nous avons ainsi étudié les fibres du nerf vague au point de vue de leur gaine de myéline ; il nous reste maintenant à envi-ger les cylindre-axes des fibres qui entrent dans la constitution du nerf pneumo-gastrique.

Pour mettre ceux-ci en évidence nous avons eu recours à la méthode au nitrate d'argent réduit de CAJAL.

Malgré nos multiples tentatives, les résultats ne couronnèrent pas toujours nos efforts ; chez certains animaux nous avons obtenu l'imprégnation du tronc principal, les branches efférentes, au contraire, restaient réfractaires à l'imprégnation ; chez d'autres, certaines branches périphériques du nerf vague montraient leurs axones nettement colorés, le reste demeurant vierge de toute imprégnation. Jamais nous ne sommes parvenu à imprégner dans toute sa hauteur le nerf pneumo-gastrique avec ses différentes branches.

La méthode qui nous a donné cependant les meilleurs résultats est la suivante : après un séjour prolongé de 6 à 7 jours dans l'alcool ammoniacal, nous avons soumis nos pièces à une longue imprégnation argentée à 3 °/o (7 jours), pour les soumettre ensuite pendant 24 heures à la réduction du nitrate par l'hydroquinone.

Si toutefois une série complète de coupes nous fait défaut, l'ensemble de celles que nous possédons, provenant de nerfs différents, nous permet cependant de nous rendre compte de la composition cylindraxile du nerf de la dixième paire.

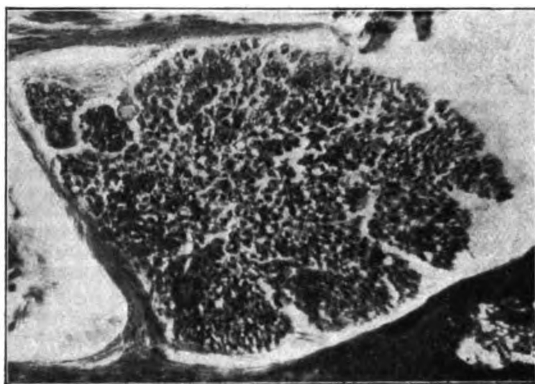


FIG. 45.

Une coupe passant au niveau du ganglion jugulaire révèle, dans le tronc du vague, l'existence de trois espèces de cylindre-axes : les uns, gros, occupent surtout la zone externe du seg-



FIG. 46.

ment *c*, zone correspondant aux fibres à grosse gaine de myéline ; les autres grêles, tassés, parce que l'enveloppe de myéline

qui les sépare est plus ténue, sont entremêlés d'axones d'épaisseur moyenne et prédominent dans le segment *a* et la zone interne du segment *c*.

Si l'on examine une coupe à l'endroit où la branche interne du spinal des auteurs se réunit au tronc principal du vague (FIG. 45), on voit apparaître avec grande netteté, à côté des trois espèces de fibres citées plus haut, des zones occupées par des cylindre-axes très ténus et très rapprochés l'un de l'autre. Ces zones correspondent aux clairières que nous avons signalées sur les coupes colorées par l'acide osmique, elles représentent donc des amas de fibres nerveuses dépourvues de gaine de myéline ou fibres de REMAK.

Au niveau du ganglion noueux, le nerf de la Xe paire présente, à côté de nombreuses cellules nerveuses, des fibres à cylindre-axes épais, moyen et grêle, ainsi que des paquets de fibres amyéliniques (FIG. 46).

Sous le ganglion noueux le nerf vague donne naissance au nerf laryngé supérieur, formé essentiellement d'axones d'épaisseur moyenne.

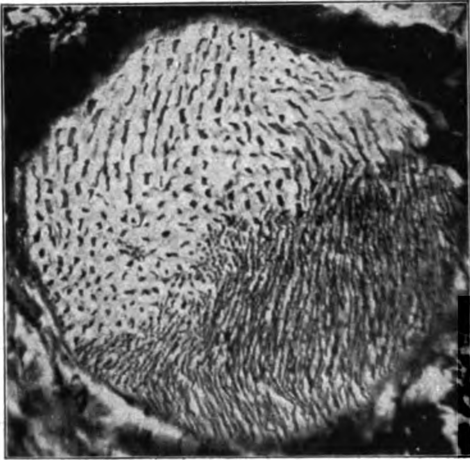


FIG. 47.

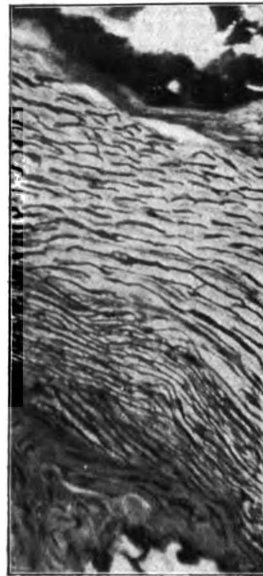


FIG. 48.

La structure axonale du nerf laryngé inférieur (FIG. 47) est surtout intéressante ; ce nerf se montre formé de deux segments : l'un, qui correspond à la zone des fibres à grosse gaine de myéline, ne renferme que des cylindre-axes épais ; l'autre présente un mélange intime d'axones grêles et moyens.

Cette distinction est surtout évidente sur des coupes longitudinales du nerf laryngé inférieur (FIG. 48).

Le tronc du vague sous la naissance du récurrent ne renferme plus que des fibres à axone grêle et moyen intimement mélangées. On y trouve également des amas de fibres de REMAK correspondant aux clairières que présentent les coupes colorées par l'acide-osmique.

Ces considérations anatomiques sur le calibre du cylindre-axe des fibres du nerf vague ont une grande importance : elles prouvent que, à côté de fibres myéliniques, le tronc du vague renferme un nombre considérable de fibres sympathiques, et que de plus le calibre du cylindre-axe d'une fibre nerveuse est en rapport étroit avec le calibre de sa gaine de myéline.

Ces notions sur l'épaisseur respective du cylindre-axe des fibres qui entrent dans la constitution du nerf vague, intéressantes au point de vue anatomique, donnent en outre des renseignements précieux sur les connexions nerveuses périphériques du noyau dorsal du vague.

Il résulte de l'étude d'une série complète de coupes du nerf récurrent traité par la méthode de CAJAL que, lors de sa pénétration dans le larynx, le nerf laryngé inférieur n'est plus constitué que par des fibres à cylindre-axe épais, qui correspondent aux fibres à grosse gaine de myéline de ce nerf.

Ce fait acquis, nous avons traité par la méthode au nitrate d'argent réduit le bulbe de jeunes animaux âgés de trois semaines. En parcourant une série complète de coupes du bulbe, il saute aux yeux que, dans la masse grise connue sous le nom de noyau dorsal du vague, n'existent que des cylindre-axes grêles, dont le calibre est beaucoup moindre que celui des axones nés du noyau ventral du vague. Les filets nerveux émanant des cellules du noyau ambigu décrivent à l'intérieur de la substance bulbaire un trajet arqué ; ils se dirigent d'abord en arrière et en dedans pour atteindre la face ventrale du noyau dorsal où ils s'incurvent brusquement en dehors pour se joindre aux filets radiculaires dorsaux (FIG. 49). Les axones de ces fibres arciformes, en connexion avec le noyau ambigu, sont en majeure partie de gros calibre, correspondant à celui des fibres à cylindre-axe épais qui entrent dans la constitution du nerf X.

A l'intérieur du noyau dorsal au contraire, on n'observe que des cylindre-axes grêles, un certain nombre de ceux-ci repré-

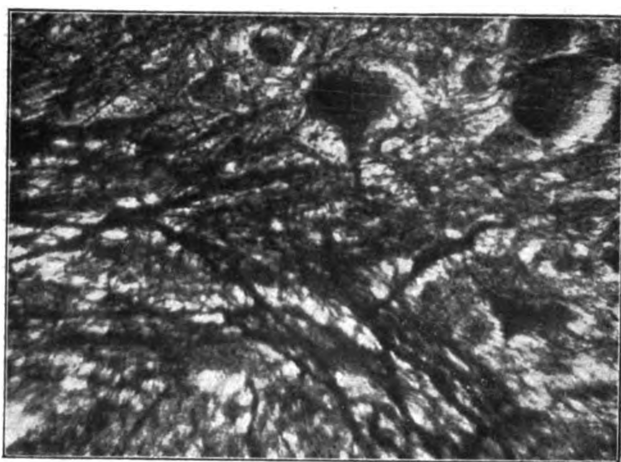


FIG. 49.

sentent les axones des cellules motrices de la masse grise qui nous occupe ; en effet, sur un bon nombre de coupes, on peut



FIG. 50.

poursuivre l'axone depuis sa cellule d'origine jusque dans le faisceau radiculaire dorsal (FIG. 50).

Le noyau dorsal du vague ne donne donc naissance qu'à des fibres à cylindre-axes ténus.

Il en résulte que l'innervation motrice laryngée, qui se fait uniquement par des fibres à cylindraxe épais, ne peut être sous

la dépendance du noyau de STILLING. L'innervation motrice laryngée doit être tributaire du noyau ambigu qui seul donne naissance à des axones épais.

Il en est de même de la branche pharyngienne du vague et du nerf laryngé supérieur, dont les cylindre-axes des fibres constituantes sont manifestement plus épais que ceux que l'on voit naître du noyau dorsal. Le noyau dorsal ne peut donc être en connexion nerveuse périphérique qu'avec les branches du vague pourvues de fibres à cylindre-axe grêle ; ces branches sont uniquement : le vague cervical et thoracique, le faisceau du récurrent destiné à la trachée, à l'œsophage et au cœur et le nerf de CYON.

Ces données ne laissent entrevoir comme rôle physiologique du noyau dorsal qu'une fonction sympathique, tous les organes du lapin (sauf le cœur et l'œsophage) dont l'innervation motrice relève de ces différentes branches nerveuses, ne possèdent, en effet, que des fibres musculaires lisses.

Conclusions générales de l'étude anatomique du Nerf Vague.

1°) Le noyau dorsal du vague, formé de petites cellules motrices à réaction chromolytique précoce, envoie ses fibres exclusivement dans le tronc périphérique du nerf vague par l'intermédiaire des groupes moyen et inférieur des filets radiculaires bulbaires.

2°) Les cellules de ce noyau ne donnent naissance qu'à des axones grêles.

3°) Le tronc périphérique du vague renferme deux espèces de fibres : les unes myélinisées, les autres réduites exclusivement au cylindre-axe.

4°) Les fibres myélinisées sont de trois espèces quant à l'épaisseur de leur gaine de myéline.

5°) La branche externe du spinal, la branche pharyngienne et le faisceau laryngé du nerf récurrent sont formés essentiellement de grosses fibres.

Le nerf laryngé supérieur renferme surtout des fibres moyennes.

Le nerf X sous l'origine du nerf laryngé inférieur, ainsi que le

récurrent dans son faisceau donnant naissance successivement aux filets cardiaques supérieurs, œsophagiens et trachéaux, renferment un mélange intime de fibres petites et moyennes.

Le nerf de CYON ne renferme que des petites fibres.

6°) Les fibres à myéline présentent également trois variétés de cylindre-axes différents entre eux par leur épaisseur respective. Ces trois epèces de cylindre-axes correspondent aux trois variétés de fibres différentes par l'épaisseur de leur gaine de myéline.

7°) Le noyau dorsal ne donne naissance qu'à des axones grêles. Il ne peut en conséquence être en connexion avec les branches nerveuses du vague ne possédant que des fibres à cylindre-axe épais ou moyen, c'est-à-dire le faisceau laryngé du nerf récurrent, la branche pharyngienne et le nerf laryngé supérieur. Ses connexions périphériques ne peuvent être que dans le domaine d'innervation du vague thoracique, du faisceau œsophago-trachéal du récurrent et du nerf de CYON.

II. Recherches Embryologiques.

FLECHSIG (1) en 1876, à l'occasion de son étude sur la myélogénèse dans le névraxe d'embryons humains, formula la loi suivante : toutes les fibres nerveuses qui ont la même origine et la même terminaison, c'est-à-dire qui, ayant les mêmes connexions anatomiques, doivent remplir les mêmes fonctions, prennent à la même époque leur gaine de myéline ; tandis que les faisceaux de fibres nerveuses à connexions anatomiques différentes développent leur myéline à des époques différentes.

Si ce fait établi par FLECHSIG peut être considéré comme admis, l'étude de la myélogénèse des fibres nerveuses devient une méthode féconde et élective pour rechercher leurs connexions anatomiques et partant leur valeur fonctionnelle.

Nous n'avons guère trouvé dans la littérature moderne de travaux s'occupant de la myélogénèse des fibres du noyau dorsal. Seul HOLM (2) fait remarquer que, chez les embryons humains n'ayant pas respiré, le noyau dorsal présente une évolution incomplète : « Wenn wir wissen, dit-il, dass das Respirationscentrum sich in der Medulla oblongata befindet und zwar in der Nähe des Ursprungs des Vagus, wenn man ferner findet, dass eine bestimmte Ganglienzellengruppe in dieser Partie spät entwickelt und nicht mit Nervenfasern zu einer Zeit versehen wird, wo es an allen anderen Kern der Medulla der Fall ist, und wenn man endlich constant diese Abnormität nur bei todtgebornen Früchten antrifft, aber nicht bei respirationsfähigen und überall lufthaltigen Lungen, so liegt es auffalend nahe anzunehmen, dass diese Zellengrüppe das Respirationscentrum ist. » L'intégrité du nerf vague étant indispensable à la respiration, HOLM conclut de ses observations que le noyau dorsal est un centre respiratoire.

(1) FLECHSIG : *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark*, Leipzig, 1876.
(2) HOLM : *Loc. cit.*

A. Recherches sur l'évolution de la myéline des fibres du noyau dorsal.

Ayant eu l'occasion de pouvoir disposer d'un grand nombre de lapins nouveau-nés, nous avons eu la curiosité de rechercher la constitution du nerf vague.

Examiné à la loupe, le nerf vague au-dessus de l'origine du récurrent contraste étrangement, par sa coloration blanche et ses stries de FROMANN, avec le nerf vague thoracique. Ce dernier est gris, terne, semblable à un nerf dégénéré.

Intrigué par ce fait, nous avons soumis à la coloration par l'acide osmique un tronçon du nerf pris à ces deux niveaux.

Au-dessus de l'origine du récurrent, le vague présente un petit faisceau latéral de fibres myélinisées, correspondant à la zone semi-lunaire de fibres à grosse gaine de myéline du nerf vague cervical de l'animal adulte ; dans le reste de la coupe

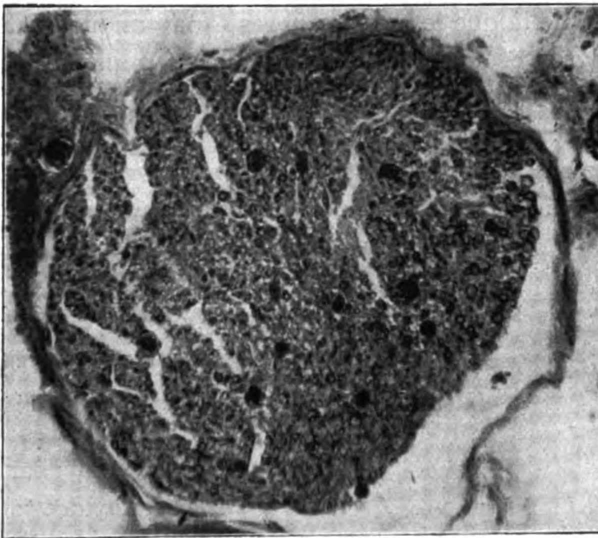


FIG. 51.

on n'observe que par ci par là une fibre myélinisée (FIG. 51). Aucune trace de fibres myélinisées n'est décelable dans la zone du vague cervical occupée, chez l'adulte, par les petites fibres. Le fait est encore plus manifeste lorsqu'on examine une coupe du vague thoracique. Ce dernier, chez l'animal adulte, se montre formé surtout de fibres à gaine de myéline ténue et moyenne;

chez le lapin nouveau né au contraire on n'y distingue que quelques rares fibres entourées d'une gaine de myéline (FIG. 52).

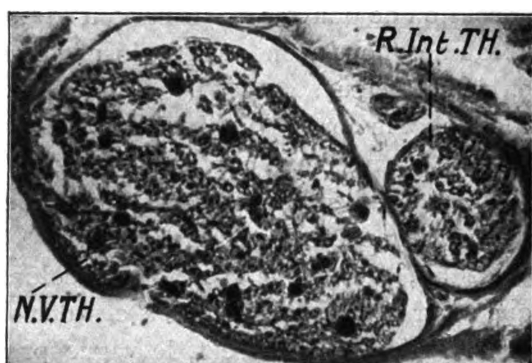


FIG. 52.

Les fibres à gaine de myéline ténue de l'adulte ne sont donc pas myélinisées à la naissance.

Il résulte de là que les petites fibres, anatomiquement différentes des grosses fibres par la ténuité de leur gaine myélinique, sont également différentes de ces dernières au point de vue embryologique : elles ne s'entourent d'une gaine de myéline que dans la vie extra-utérine, alors que les grosses fibres ont leur développement anatomique complet dès la naissance.

Le bulbe de ces lapins nouveau-nés ou âgés de quelques heures fut traité par la méthode de PAL, dans le but de nous renseigner sur l'état de myélinisation des fibres radiculaires provenant des deux noyaux moteurs du vague.

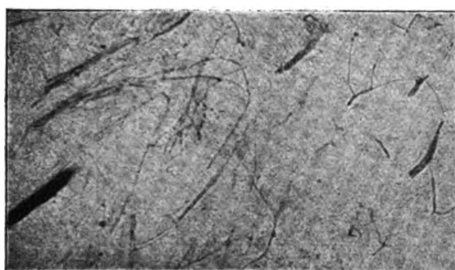


FIG. 53.

La figure 53 montre à l'évidence qu'aucun filet myélinisé n'émane du noyau dorsal ; tandis que l'anse formée par les filets efférents du noyau ventral est nettement apparente.

Cette absence de myélinisation des fibres du noyau dorsal est des plus frappantes lorsque l'on compare les coupes provenant d'un animal nouveau-né avec celles provenant d'un lapin

adulte : dans ces dernières seules on voit le noyau dorsal occupé par un fouillis de fines fibrilles convergeant vers le faisceau radiculaire (FIG. 54).

La constatation de ce double fait : absence de myélinisa-

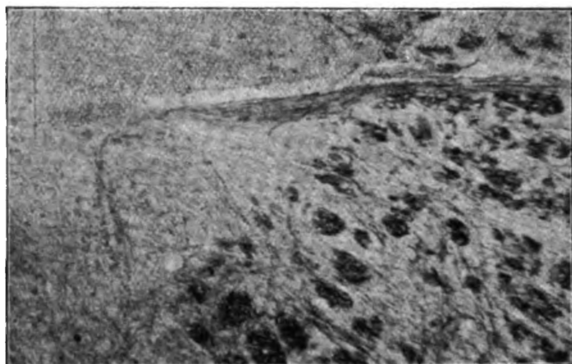


FIG. 54.

tion des filets radiculaires du noyau dorsal, et absence de petites fibres myélinisées dans le tronc périphérique du vague, nous amène tout naturellement à admettre que ce sont les fibres

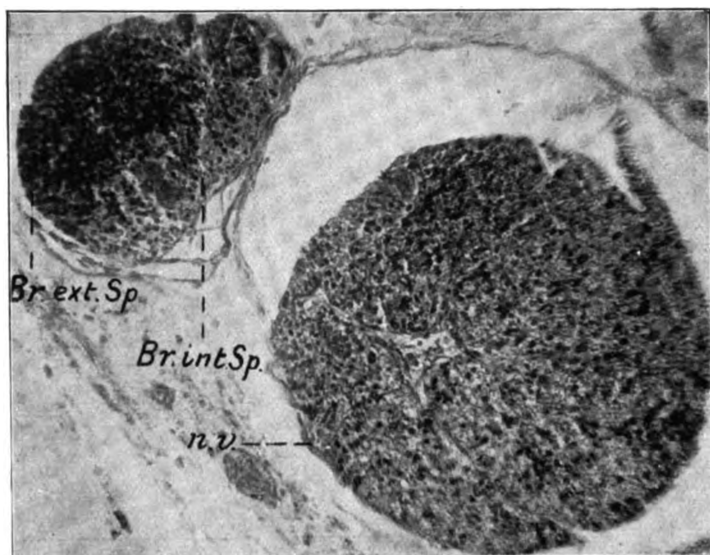


FIG. 55.

à fine gaine de myéline de l'adulte qui représentent, dans le tronc périphérique du nerf vague, les fibres en connexion avec le noyau dorsal.

Est-ce à dire que toutes les fibres à gaine de myéline ténue du nerf vague émanent de cette masse grise ? Ce problème nous semble insoluble par la méthode myélogénétique : il est en effet

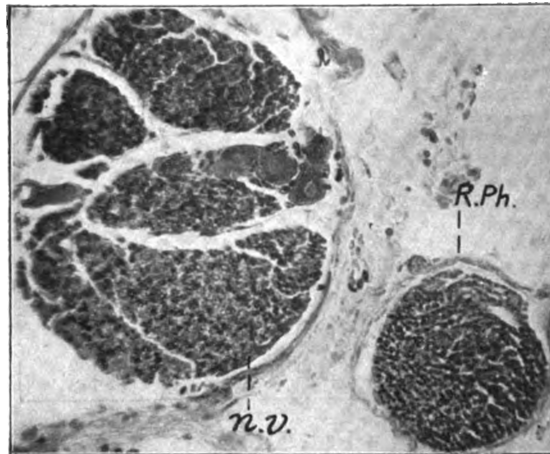


Fig. 56.

impossible de déterminer d'une façon absolue si toutes les fibres du noyau ventral, au stade qui nous occupe, sont myéli-

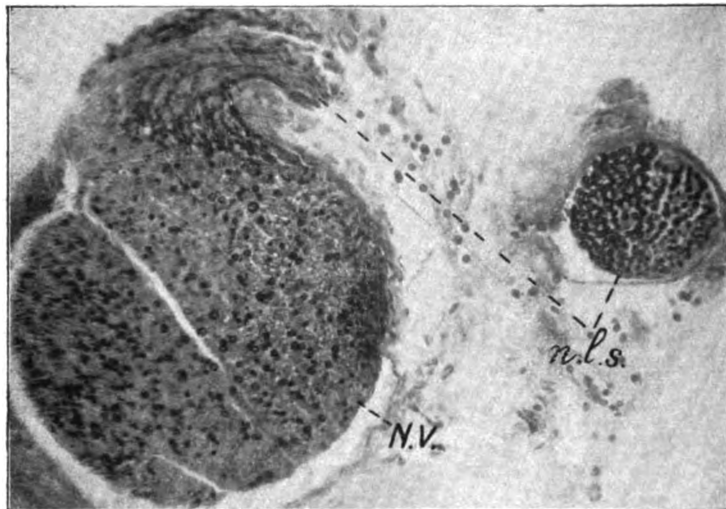


Fig. 57.

nisées, et si par conséquent l'absence de certaines petites fibres dans le tronc périphérique du vague ne relève pas de l'absence de myélinisation de certains filets efférents du noyau ambigu.

En partant des données précédentes, nous avons recherché dans quelles branches périphériques du vague l'absence de fibres myélinisées pouvait être clairement mise en évidence. A cet effet, nous avons procédé à la dissection délicate et minutieuse du nerf et de ses différentes branches chez un certain nombre de lapins âgés de quelques heures : ces pièces furent colorées par l'acide osmique à 1/4/100, puis débitées en coupes de 10 µ.

En passant en revue la série de ces coupes, nous avons pu observer que la branche externe du spinal (FIG. 55), la branche pharyngienne (FIG. 56) le nerf laryngé supérieur (FIG. 57) et le nerf laryngé inférieur (FIG. 58) pour ce qui concerne ses grosses fibres, avaient toutes leurs fibres myélinisées.



FIG. 58.

C'est surtout dans le tronc principal du vague (FIG. 55, 56 et 57), la branche interne du spinal (FIG. 55), le nerf laryngé inférieur dans sa portion à petites fibres (FIG. 58) et le nerf vague thoracique (FIG. 52) qu'une absence de fibres myélinisées, portant sur les zones occupées par les petites fibres, saute aux yeux.

Il suffit d'ailleurs de comparer ces coupes avec celles faites à des niveaux équivalents chez l'animal adulte pour se convaincre à toute évidence du fait que nous avançons.

Puisque le noyau dorsal ne donne naissance qu'à des petites fibres, ce sera exclusivement dans les branches terminales du nerf X (vague thoracique et portion œsophago-trachéale du récurrent) que devront se trouver les fibres efférentes du noyau dorsal. Ce sont là, en effet, comme nous le verrons plus loin, les deux seules branches du vague qui présentent des fibres motrices à fine gaine de myéline.

Remarquons à ce propos que, à cette période de son existence, le jeune lapin digère et respire normalement; l'activité de sa musculature gastrique et pulmonaire doit donc pouvoir entrer en jeu. Les fibres qui président à l'innervation motrice de ces organes sont à gaine de myéline ténue, témoin leur disparition dans le tronc du vague thoracique chez l'animal ayant survécu 15 jours à l'interruption de tous les filets moteurs du vague par

avulsion endocranienne des filets radiculaires bulbaires sortant du sillon collatéral postérieur (FIG. 59). Or chez l'animal nouveau-né les fibres à fine gaine de myéline sont dépourvues de leur étui myélinisé : l'enveloppe myélinique n'est donc pas essentielle au fonctionnement du neurone.

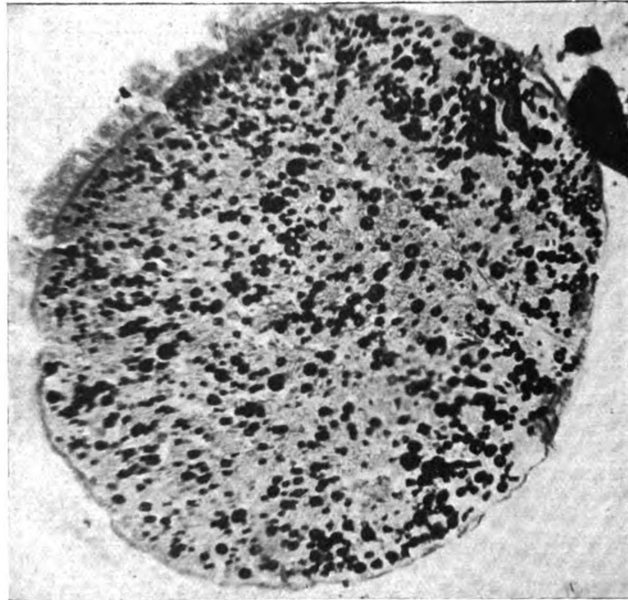


FIG. 59.

La gaine de myéline ne joue ainsi qu'un rôle secondaire, protecteur, isolant ; la partie essentielle du neurone, indispensable à son fonctionnement, la seule qui serve de substratum à la conductibilité de l'influx nerveux est le cylindre-axe. Ce fait a d'ailleurs été mis en évidence déjà par VAN GEHUCHTEN (1) et d'autres.

Les coupes du nerf vague thoracique du lapin nouveau-né, imprégnées au nitrate d'argent, montrent d'ailleurs l'existence à ce niveau d'un nombre considérable de cylindraxes en disproportion évidente avec le nombre des fibres myélinisées.

La myélinisation du noyau dorsal s'opère vers le 9e ou le 10e jour qui suit la naissance ; à cette époque, en effet (FIG. 60), on voit apparaître, sur des coupes du bulbe colorées par la mé-

(1) VAN GEHUCHTEN : *Faisceau pyramidal et maladie de Little*. Journal de neurologie. Vol. I, 1896.

thode de PAL, de minces fascicules de fibres sortant de la masse grise qui nous occupe, pour constituer par leur réunion le faisceau radiculaire dorsal.

A cette époque aussi les coupes du nerf vague, faites au-des-

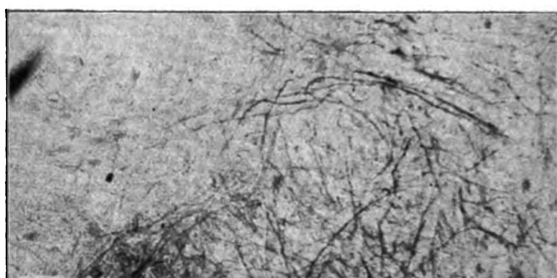


FIG. 60.

sous de la naissance du récurrent et colorées par l'acide osmique à $^1/_4/_{100}$, offrent à l'examen un grand nombre de fibres myélinisées, de même d'ailleurs que le faisceau œsophago-trachéal du récurrent.

La myélinisation des filets radiculaires dorsaux marche donc de pair avec l'apparition de l'enveloppe de myéline autour des petites fibres du tronc périphérique du vague.

B. Recherches sur l'évolution des cellules du noyau dorsal

Nous avons voulu rechercher également si l'évolution cellulaire du noyau dorsal, du moins pour ce qui concerne la substance chromophile, marche de pair avec celle du noyau ventral.

Chez des embryons de lapins tués peu de temps avant la mise bas, tous les noyaux bulbaires sont encore en chromolyse physiologique, état de dissolution de la substance chromophile décrit par VAN BIERVLIET (1) chez l'embryon humain, pendant les premiers stades de l'évolution cellulaire.

A la naissance, au contraire, les blocs de chromophile sont nettement accusés dans les deux noyaux moteurs du vague. L'organisation de la substance chromophile doit donc se produire à peu près vers la même époque, peu de temps avant la naissance, dans les deux noyaux bulbaires du vague.

(1) VAN BIERVLIET : *La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse.* Le Névraxe, Vol. I, 1900.

Conclusions générales des recherches embryologiques.

1°) Les fibres à gaine de myéline ténue du nerf vague s'entourent plus tardivement que les grosses fibres de leur gaine de myéline. Les grosses fibres sont myélinisées dès la naissance, tandis que les petites fibres ne se myélinisent qu'au début de la vie extra-utérine.

2°) Le noyau dorsal ne donne naissance qu'à des petites fibres. Celles-ci entrent surtout dans la constitution du vague thoracique et du faisceau œsophago-trachéal du nerf laryngé inférieur.

3°) La loi de FLECHSIG, qui attribue des connexions et des fonctions identiques aux fibres myélinisées vers la même époque du développement, est confirmée par la distribution périphérique des fibres émanant du noyau dorsal. Cette distribution, telle que l'établit la voie embryologique, ne laisse entrevoir, comme rôle physiologique du noyau de STILLING, qu'une innervation de fibres musculaires lisses. Toute l'innervation motrice, qui relève des deux troncs nerveux (vague thoracique, faisceau œsophago-trachéal du nerf laryngé inférieur) à myélinisation tardive, est destinée en effet, — à l'exclusion de l'œsophage, qui renferme des fibres striées — à des organes essentiellement formés de fibres musculaires lisses (estomac, trachée, bronches, poumons ; quant au cœur, remarquons que les fibres-cellules myocardiques ont une structure histologique un peu spéciale, intermédiaire entre celle des fibres musculaires lisses et celle des fibres striées et qu'on tend actuellement à les considérer comme des fragments d'un réseau protoplasmatique nucléé, d'un syncytium qui existe dès la période embryonnaire) (1).

4°) La substance chromophile des cellules du noyau dorsal évolue de pair avec celle des cellules du noyau ventral, et s'organise en blocs peu de temps avant la naissance.

(1) STÖHR : *Manuel technique d'histologie*, 1904. p. 93. traduit par les docteurs Toupet et Critzman. Troisème édition française par Mulon.

III. Recherches expérimentales.

Un coup d'œil sur l'historique des recherches expérimentales montre que les différents auteurs, qui ont recherché les connexions bulbaires des noyaux moteurs du vague, ont eu recours exclusivement à la méthode des chromolyses de NISSL. Après section ou après arrachement des diverses branches du vague, ou bien après section à différents niveaux du tronc lui-même et de ses multiples rameaux terminaux intra-thoraciques ou abdominaux, ils ont essayé d'établir, par l'étude du bulbe, les différentes localisations nucléaires du nerf de la dixième paire. Aucun de nos devanciers ne s'est occupé de rechercher préalablement la distribution périphérique des fibres motrices renfermées dans les fibres radiculaires du vague. La détermination de ces fibres par la méthode de la dégénérescence secondaire constitue la base de toutes nos recherches expérimentales.

Ce défaut de méthode des auteurs est regrettable à plusieurs points de vue : d'abord et surtout la mise en évidence des fibres motrices dans un nerf déterminé donnera une idée approximative du nombre de cylindraxes à conduction cellulifuge qu'il renferme ; ce nombre confronté avec celui des cellules chromolytiques obtenues dans le noyau d'origine permettra d'éviter bien des erreurs. Ensuite, ce défaut de méthode expose à établir des connexions fausses en rapportant au nerf traumatisé, dont la constitution en fibres motrices ou sensitives est ignorée, des altérations cellulaires qui pourraient être dues à un traumatisme opératoire accidentel passé inapercu, ce traumatisme ayant intéressé des filets voisins. Enfin, la connaissance imparfaite des dégénérescences motrices périphériques du vague a entrainé fatalement les auteurs dans des erreurs d'interprétation.

Pour ne citer qu'un exemple, qu'il nous suffise de faire remarquer que IKEGAMI et JAGITA (1), dans leurs recherches sur le noyau moteur pulmonaire, ont sectionné le nerf vague au-dessus

(1) IKEGAMI et JAGITA : *loc. cit.*

du ganglion noueux. Leurs animaux, tués 18 à 21 jours après l'opération, ne révélèrent aucune trace de fibres dégénérées dans les nombreux rameaux pulmonaires du vague, les auteurs en conclurent que ces derniers ne renferment aucune fibre d'origine bulbaire : « die in die Lunge eindringenden Vagusfasern nehmen ihren Ursprung nicht in der Medulla oblongata, sondern in Plexus nodosus ».

Dans l'"étude expérimentale des connexions périphériques d'un noyau cellulaire déterminé, il faut, pour être à l'abri de tout reproche, commencer par établir la distribution périphérique de *toutes* les fibres pouvant être en connexion avec la masse grise. Depuis les recherches faites par notre maître et nous-même (1) sur l'évolution de la dégénérescence wallérienne directe, les données servant de base à l'étude des dégénérescences secondaires se sont complètement modifiées. Nous savons actuellement que l'évolution de la dégénérescence secondaire d'une fibre quelconque, étudiée par la méthode de Marchi, dépend exclusivement du calibre de sa gaine de myéline. Si, en effet, dans certaines fibres à gaine épaisse l'évolution de la dégénérescence peut durer jusque 120 jours, dans d'autres, à gaine de myéline mince, toute trace de dégénérescence a disparu dix jours après la section. Si donc, 15 à 20 jours après l'interruption d'un nerf, certaines fibres sont encore en dégénérescence active dans le bout périphérique, on ne peut pas en déduire que ce sont là les seules fibres dégénérant à la suite du traumatisme. Il existe, en effet, dans le système nerveux toute une série de fibres différentes les unes des autres par le calibre de leur gaine de myéline. A cette différence dans l'épaisseur de l'étui myélinique correspond une différence dans la durée de l'évolution régressive, si bien qu'on peut diviser, à ce point de vue, les fibres en trois groupes : les grosses fibres dont la fragmentation de la myéline est décelable jusque 120 jours après le traumatisme, les fibres grêles pour lesquelles toute trace de fragmentation dégénérative a disparu vers le 10e jour, enfin les fibres de calibre moyen dont l'évolution dégénérative a une durée intermédiaire.

L'étude histologique du nerf vague et de ses différentes

(1) Van Gehuchten et Molhant : *Les lois de la dégénérescence wallérienne directe.* Le Névraxe. Vol. XI, fascicule 1, 1910.

branches nous a montré l'existence dans ce nerf de trois espèces de fibres différentes par le calibre de la gaine de myéline. Nous avons établi, dans un travail fait en collaboration avec M. VAN GEHUCHTEN, que toutes les fibres à grosse gaine de myéline ainsi que celles à gaine ténue sont des fibres motrices, tandis que les fibres à gaine de myéline d'épaisseur moyenne sont essentiellement des fibres sensitives.

La poursuite des fibres *motrices* dans le tronc et les différentes branches du nerf vague, au moyen de la méthode des dégénérescences secondaires, nécessitera donc au moins deux séries d'expériences ; dans l'une, en laissant survivre les animaux 15 à 20 jours à la section des filets radiculaires, nous mettrons en évidence les fibres à grosse gaine ou fibres à évolution dégénérative lente ; dans l'autre, en réduisant la survie des animaux à 5 ou 6 jours, nous obtiendrons la fragmentation des fibres à fine gaine ou fibres à évolution dégénérative rapide.

Nos recherches prouvent que la branche externe du spinal, la branche pharyngienne et le faisceau à grosses fibres du nerf laryngé inférieur sont formés de fibres à dégénérescence lente.

Quant au nerf laryngé supérieur, il ne présente que quelques gros blocs de dégénérescence, situés à la périphérie de la coupe du nerf sous forme d'un petit faisceau distinct ou fusionné à la masse des fibres voisines.

La dégénérescence à fines granulations et à résolution précoce caractérise exclusivement les fibres motrices du vague thoracique et celles du faisceau du nerf laryngé inférieur destiné aux filets cardiaques supérieurs, ainsi qu'aux filets trachéens et œsophagiens.

Exceptionnellement quelques minces fibres dégénérées se rencontrent dans le nerf de Cyon.

Cette détermination ainsi précisée de la répartition des fibres motrices dans le tronc et les diverses branches du vague nous a servi de base pour rechercher les altérations cellulaires survenant dans les deux noyaux moteurs du vague consécutivement à un traumatisme porté sur chacun des rameaux du nerf de la Xe paire pourvus de fibres motrices.

On sait en effet, depuis les recherches de NISSL (1) faites en

(1) NISSL : *Ueber die degenerative Varänderungen an den Ganglienzellen des Facialiskerns nach Ausreissung der Nerven.* Versamml. der Südwestdeutschen Psychiater zu Karlsruhe, 8 nov. 1890.

1890, que la section d'un nerf entraine déjà au bout de 24 heures des modifications cellulaires que l'on peut mettre en évidence par la coloration au bleu de méthylène.

Cette réaction cellulaire fut retrouvée par un grand nombre d'auteurs (MARINESCO, LUGARO, FLATEAU, COLENBRANDER, VAN GEHUCHTEN, SANO, FOA, etc.) et fut désignée sous le nom de chromatolyse (MARINESCO), ou mieux sous celui de chromolyse (VAN GEHUCHTEN).

Il a été établi d'autre part par un grand nombre d'auteurs (BALLET, MARINESCO, VAN GEHUCHTEN, DE BEULE) que la réaction cellulaire est proportionnelle dans son intensité à la violence du traumatisme subi par le nerf ; c'est ainsi que l'arrachement d'un nerf entraine une dissolution chromophilique plus intense et plus précoce que la simple section.

C'est cette méthode expérimentale de NISSL que nous avons appliquée à l'étude des localisations bulbaires des fibres motrices renfermées dans les différentes branches du nerf vague du lapin, fibres motrices dont l'existence nous avait été révélée préalablement par la méthode de la dégénérescence secondaire.

Les branches du vague qui renferment des fibres motrices sont donc, comme nous l'avons établi : la branche pharyngienne, le nerf laryngé supérieur, le nerf laryngé inférieur avec ses rameaux cardiaques supérieurs, œsophagiens et trachéaux, exceptionnellement le nerf de CYON, le vague thoracique avec ses rameaux œsophagiens, bronchiques, pulmonaires et cardiaques inférieurs, enfin le vague abdominal avec ses nombreux rameaux gastriques.

1° Section de la branche pharyngienne.

Le nerf pharyngien ne renferme que des fibres à grosse gaine de myéline.

Les différents auteurs ne sont guère d'accord sur la localisation nucléaire de ces fibres.

DE BEULE (1), après rupture de la branche pharyngienne, trouve des cellules chromolytiques surtout dans le tiers supérieur du noyau dorsal. Pour lui, le noyau ventral reste intact.

ALFEWSKY (2), après section ou arrachement du rameau

(1) DE BEULE : *loc. cit.*
(2) ALFEWSKY : *loc. cit.*

pharyngien, constate de la réaction cellulaire dans le quart supérieur de la formation épaisse du noyau ventral, le noyau dorsal ne présente que des cellules normales.

KOSAKA et JAGITA (1), après section simultanée du rameau pharyngien, du nerf glosso-pharyngien et du nerf hypoglosse, trouvent 1/8 des cellules de la formation compacte du noyau ventral en chromolyse.

Pour trancher la question, nous avons pratiqué sur trois lapins la section de la branche pharyngienne environ vers le milieu de son trajet entre le tronc du vague et la face latérale du pharynx.

Après une survie de 8 à 12 jours, nos animaux furent tués et leur bulbe coloré au bleu de méthylène.

L'examen minutieux de nos séries de coupes ne nous à jamais montré la moindre altération cellulaire dans le noyau dorsal, mais nous en avons constaté dans le noyau ventral du vague.

Nous ne trouvons d'autre explication à la divergence d'opinions des auteurs sur les connexions bulbaires de la branche pharyngienne que dans le mode d'interruption de cette branche nerveuse.

Nous croyons que les auteurs qui ont obtenu des résultats différents des nôtres, ont eu recours à l'arrachement du nerf, traumatisme violent qui ne respecte pas d'une manière absolue l'intégrité des cordons nerveux voisins.

Conclusion : la branche pharyngienne du vague est indépendante du noyau dorsal.

2° Section du nerf laryngé supérieur.

Ce nerf est essentiellement sensitif. Il ne renferme qu'un petit nombre de fibres motrices à gaine épaisse. Ici aussi, il y a désaccord parmi les savants sur les connexions bulbaires de ce nerf.

BUNZL-FEDERN (2), après section de cette branche, trouve quelques cellules chromolytiques dans la partie distale du noyau dorsal du côté correspondant, avec quelques cellules en réaction éparpillées dans le noyau du côté opposé.

(1) KOSAKA et JAGITA : *loc. cit.*
(2) BUNZL-FEDERN : *loc. cit.*

Le noyau ventral offre du côté correspondant quelques cellules altérées dans la grosse formation ; enfin, l'auteur signale de la chromolyse dans la moelle cervicale supérieure près du canal central et dans la corne postérieure, de même que de nombreuses cellules chromolytiques dans le noyau de l'hypoglosse. Une expérience ultérieure ne confirma cependant pas ces premiers résultats.

DE BEULE trouve quelques rares cellules en chromolyse, perdues pour ainsi dire dans la masse des cellules normales, au niveau du tiers supérieur du noyau dorsal. Le noyau ambigu est vierge de toute altération cellulaire.

Pour ALFEWSKY la partie supérieure du noyau dorsal présente, du côté opéré, des cellules fortement dégérérées avec intégrité du noyau ambigu.

KOSAKA et JAGITA, après section du nerf laryngé supérieur chez le lapin, trouvent environ 1/17 à 1/22 des cellules de la grosse formation en chromolyse.

Il convient de faire ressortir la discordance manifeste qui existe entre le nombre des cellules chromolytiques signalées dans le bulbe par la plupart des auteurs, et celui des quelques rares fibres motrices dégénérées que l'avulsion endocranienne de tous les filets radiculaires bulbaires permet de mettre en évidence dans le tronc périphérique du nerf laryngé supérieur.

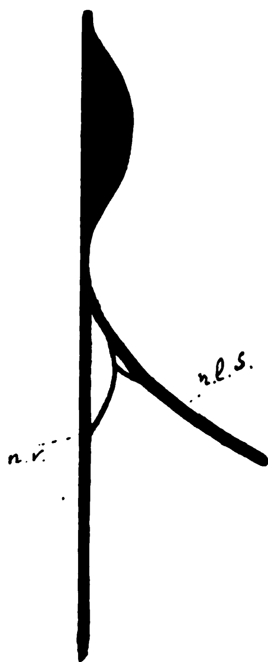


FIG. 61.

Nous avons pratiqué la section du laryngé supérieur près de son origine, au delà cependant de la naissance du nerf de Cyon, sur trois lapins ; les coupes du bulbe colorées par le bleu de méthylène nous donnent les résultats suivants :

Aucune cellule dégénérée n'occupe le champ du noyau dorsal ; quelques rares cellules en chromolyse tranchent dans la grosse formation du noyau ambigu, vers sa partie proximale, voisine du noyau du facial.

Nous nous sommes demandé quelle pouvait bien être la cause des altérations cellulaires décrites dans le noyau dorsal par quelques auteurs (DE BEULE, ALFEWSKY).

Un fait nous frappa ; c'est que ces auteurs ont eu recours à l'avulsion du nerf, la simple section ne leur ayant donné aucune réaction cellulaire bulbaire. Nous rappelant que bien souvent à la naissance du nerf laryngé supérieur un fin rameau récurrent quitte ce nerf pour réintégrer le vague cervical (FIG. 61), nous avons fixé notre attention sur l'aspect de ce filet récurrent après la rupture endo-cranienne des filets radiculaires bulbaires. Cela nous a permis de constater que ce filet renferme des fibres motrices dégénérées à granulations fines. Il est plus que probable que, en arrachant violemment le nerf, les auteurs ont rompu, à leur insu, ce filet et que c'est la rupture de ces fibres motrices qui a entrainé les altérations cellulaires signalées dans le noyau dorsal.

Conclusion : Les quelques fibres motrices du laryngé supérieur n'émanent point du noyau dorsal.

3° Section du nerf de Cyon.

La plupart des auteurs qui ont étudié ce nerf, CYON et LUDWIG (1), J. ATHANASIU (2), SMIRNOW (3), KAZEM-BECK (4), KOHNSTAMM (5), KÖSTER et TSCHERMAK (6), ALFEWSKY (7), sont d'avis qu'il est exclusivement sensitif. Seul HERING (8) signale que, dans des cas exceptionnels, le nerf dépresseur du cœur chez le lapin peut présenter un caractère mixte et donner par excitation de ses fibres centrifuges un ralentissement du cœur.

Nous avons déjà signalé qu'exceptionnellement nous avons

(1) CYON et LUDWIG : *Die Reflexe eines der sensibeln Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutgefässe.* Bericht der math. phys. Classe der Kgl. Sächsgesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig 1866.

(2) ATHANASIU : *La structure et l'origine du nerf dépresseur.* Journal de l'Anatomie. T. XXXVII. 3.

(3) SMIRNOW : *Ueber die sensibeln Nervenendigungen im Herzen bei Amphibien und Sängethieren.* Anatomischer Anzeiger 1895. Bd. X, N° 23.

(4) KAZEM-BECK : *Beitrag zur Innervation des Herzens.* Ebenda 1888. s. 335.

(5) KOHNSTAMM : *Loc. cit.*

(6) KÖSTER et TSCHERMAK : *Loc. cit.*

(7) ALFEWSKY : *Loc. cit.*

(8) HERING : *Anormales Vorkommen von Herzhemmungsfasern im rechten N. depressor eines Kaninchens.* Pflüger's Archiv. 1894. s. 77.

pu mettre en évidence quelques filets centrifuges en dégénérescence myélinique à granulations fines dans le nerf dépresseur du cœur. Nous tenons à souligner que pour nous, comme pour HERING qui considère le fait comme « eine warscheinlich seltene Anomalie », la présence de fibres centrifuges dans le tronc du nerf de Cyon est loin d'être constante.

Nous ignorons la valeur physiologique de ces fibres ; représentent-elles les fibres dont l'excitation, d'après HERING, produit un ralentissement du cœur, ou bien vont-elles se terminer dans les gros troncs artériels de la base du cœur auxquels, d'après KÖSTER et TSCHERMAK, sont destinées les fibres du nerf de Cyon ? Nous n'oserions nous prononcer. En tout cas, nous avons sectionné sur plusieurs lapins le nerf de CYON en laissant survivre les animaux 8 à 12 jours au traumatisme. Jamais nous n'avons observé de chromolyse, ni dans le noyau dorsal, ni dans le noyau ventral. Nous avouons cependant que quelques rares cellules chromolytiques, surtout lorsque la réaction cellulaire est très faible, peuvent facilement passer inaperçues même à l'œil le plus exercé.

Conclusion : Ce résultat nous permet de considérer le nerf de CYON comme étant en règle générale un nerf exclusivement sensitif. Quant à la localisation bulbaire des quelques fibres centrifuges qu'il peut exceptionnellement renfermer, nos recherches expérimentales ne nous permettent d'avancer aucune affirmation positive. Si l'on tient compte toutefois du caractère anatomique de la gaine de myéline de ces fibres et de leur destination probable (cœur, gros vaisseaux de la base du cœur), il semble logique de les rattacher au noyau dorsal dont toutes les fibres myélinisées présentent une structure analogue et sont destinées également à des organes formés de fibres musculaires lisses.

4°) Section du nerf vague sous le nerf laryngé supérieur

Le nerf vague cervical possède deux espèces de fibres motrices : les unes à grosse gaine de myéline occupent la zone semi-lunaire de la surface de section du nerf, les autres à fine gaine de myéline sont disséminées dans le reste de la coupe du nerf.

Aucun des trois nerfs étudiés jusqu'ici ne présentant de

connexion avec le noyau dorsal, nous croyions, en interrompant le vague sous le nerf laryngé supérieur, trouver en réaction axonale tout le noyau de STILLING.

Trois lapins subirent l'opération susdite et, après survie de 8, 10 et 12 jours, furent tués par piqûre du cœur. L'étude des coupes sériées du bulbe nous donna les renseignements suivants :

Noyau dorsal : dans les 150 coupes proximales la chromolyse prédomine, de façon à présenter altérées presque toutes les cellules des 70 premières coupes ; à partir de cet endroit, on voit apparaître quelques cellules normales localisées surtout dans la zone dorsale de la partie du noyau à grand axe obliqe (FIG. 62) pour occuper plus bas, là où le noyau a une direction franchement transversale, la zone dorso-interne de la coupe du noyau (FIG. 63).

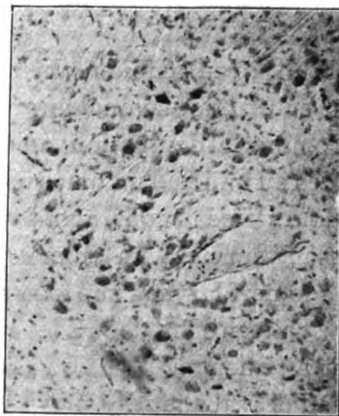


FIG. 62.

Dans les 80 coupes subséquentes les cellules chromolytiques et normales sont entremêlées sans ordre nettement déterminé;

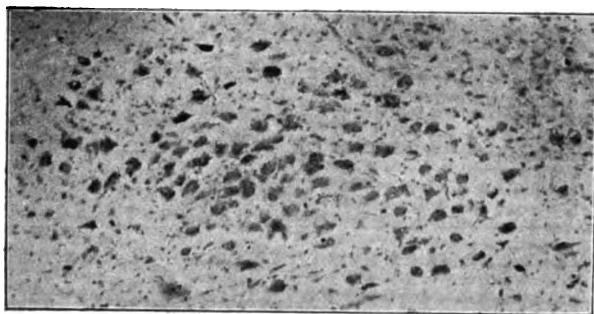


FIG. 63.

les cellules dégénérées prédominent cependant (FIG. 64). Quant aux dernières 86 coupes, elles ne présentent guère que des cellules en chromolyse avec quelques rares cellules normales.

Noyau ventral : La majorité des cellules de la grosse forma-

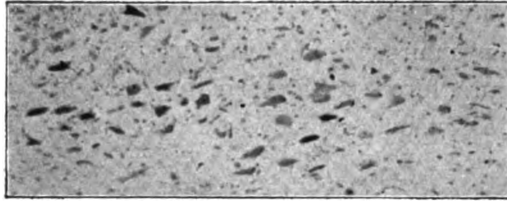


FIG. 64.

tion du noyau ambigu, ainsi que celles de la formation éparse sont en réaction axonale franche.

Comme la distinction de quelques cellules normales éparpillées au milieu d'un amas de cellules chromolytiques n'est pas toujours aisée, nous avons voulu contrôler notre résultat en laissant survivre un animal 7 mois à l'interruption du vague sous le nerf laryngé supérieur.

On sait, en effet, depuis les recherches de notre maître (1) que, contrairement à l'opinion de MARINESCO (2), les cellules du noyau dorsal sont des plus sensibles au traumatisme porté sur l'axone périphérique ; non seulement la réaction chromolytique de ces cellules est des plus précoces, mais de plus le trouble cellulaire passe du stade de dissolution des éléments chromophiles au stade d'atrophie et de mort du corps cellulaire lui-même. Si donc nos recherches par la méthode des chromolyses sont exactes, la section du vague dans la région cervicale avec survie de 7 mois doit respecter un certain nombre de cellules du noyau dorsal.

Voici le relevé de l'examen du bulbe de notre sujet d'expérience :

Noyau dorsal : Au niveau des 72 coupes supérieures, il y a atrophie cellulaire pour ainsi dire complète. Au niveau des 95 coupes suivantes on voit apparaître quelques cellules respectées qui occupent la zone dorsale du noyau ; les cellules normales prédominent également à la partie interne de la sur

(1) VAN GEHUCHTEN : *Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* La Presse médicale, 1899.

(2) MARINESCO : *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques.* La Presse médicale, 1898.

face de section du noyau au niveau des 72 coupes suivantes

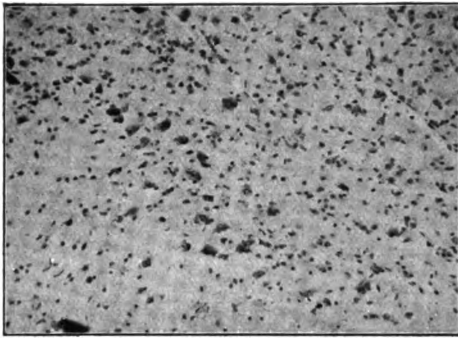


FIG. 65.

(FIG. 65) ; enfin les 134 coupes inférieures présentent quelques rares cellules échelonnées dans la pointe distale du fuseau nucléaire.

Nous tenons à faire remarquer que dans cette expérience le bulbe avait été débité en coupes de 15 μ au lieu de 20 μ.

Si l'on met en regard les résultats obtenus par la méthode de NISSL et ceux relevés par la méthode des atrophies cellulaires on ne tarde guère à observer que les deux se confirment. Il existe donc au niveau du 1/3 moyen du noyau dorsal une traînée de cellules éparpillées dont les fibres ne sont point atteintes par la section du vague sous le laryngé supérieur. Quelles sont les connexions nerveuses de ces cellules ?

Il est évident que les fibres en connexion avec ces cellules passent par les filets radiculaires bulbaires du nerf X, puisque tout le noyau dorsal réagit après leur interruption. Elles doivent donc quitter le tronc du vague en un point quelconque de son trajet depuis son origine radiculaire jusqu'à une certaine distance sous la naissance du nerf laryngé supérieur.

Les différentes branches nerveuses (rameau pharyngien, nerf laryngé supérieur et en règle générale le nerf de CYON), qui naissent du nerf vague au-dessus de l'endroit où nous avons pratiqué la section, ne présentent pas, ainsi que nous croyons l'avoir établi, de connexion avec le noyau dorsal. Les seuls autres filets émanant du nerf de la Xe paire, que la dissection la plus minutieuse permet de mettre en évidence, sont les rameaux anastomotiques avec le ganglion cervical supérieur

du sympathique. Ces derniers peuvent être interrompus par l'extirpation large du ganglion lui-même.

Nous avons tout naturelllement porté nos investigations de ce côté et, sur quelques lapins, nous avons extirpé le ganglion cervical supérieur du sympathique du côté droit.

5°) Extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique.

Technique : On pratique une incision latérale à la partie supérieure du cou au niveau de l'extrémité proximale du larynx. On sectionne, pour élargir le champ opératoire, les muscles digastrique et stylo-hyoïdien. En écartant prudemment avec un rétracteur le larynx, on observe dans la profondeur la carotide, la veine jugulaire interne et le nerf vague. Ces différents organes présentent à ce niveau un rapport étroit avec un petit ganglion lymphatique, qui sert de point de repère : au niveau de ce dernier, mais sur un plan postérieur et plus interne que les organes de la gaine vasculaire du cou, est situé le ganglion cervical supérieur du sympathique.

On l'isole prudemment à la sonde cannelée, on le saisit avec une pince mousse et on l'extirpe aux ciseaux.

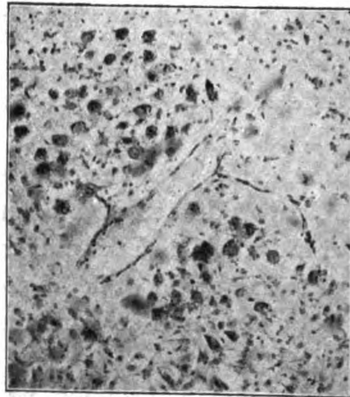


FIG. 66.

Trois animaux subirent cette opération ; deux furent tués après 11 jours, le 3me après 6 jours.

A l'examen des coupes sériées du bulbe nous avons découvert un certain nombre de cellules en réaction axonale éparpillées sur une longue étendue du noyau dorsal (FIG. 66 et 67).

Le nombre des cellules chromolytiques est cependant variable d'un sujet à l'autre, ce qui n'a d'ailleurs rien d'étonnant les anastomoses du nerf vague avec le sympathique étant variables d'après les individus.

Nous avons soumis le tronc du vague de tous ces animaux à un contrôle anatomique, pour nous renseigner si, au cours de

notre opération, nous n'avions pas lésé le tronc voisin du nerf de la X[e] paire.

Jamais, nous n'avons observé de fragmentation dégénérative

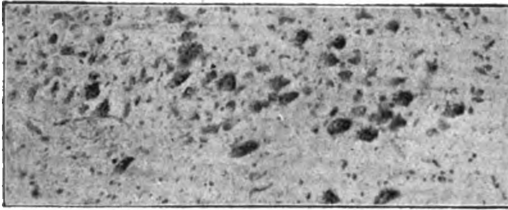


FIG. 67.

dans les fibres du nerf vague partant du niveau du traumatisme.

Conclusion : Nous nous croyons donc autorisé à conclure que la traînée cellulaire occupant le tiers moyen du noyau dorsal, dont les cellules restent intactes après interruption du nerf vague sous le nerf laryngé supérieur, représente du moins en partie le noyau bulbaire des fibres anastomotiques supérieures du nerf vague avec le sympathique cervical.

Les connexions ultérieures et la valeur physiologique de ces fibres émanées du noyau dorsal, pénétrant dans le sympathique cervical, nous échappent entièrement.

6) **Section du nerf laryngé inférieur.**

Le nerf laryngé inférieur renferme deux espèces de fibres motrices : les unes à grosse gaine de myéline sont les seules fibres laryngées du nerf récurrent, les autres à fine gaine de myéline entrent dans la constitution des filets cardiaques inférieurs, des filets œsophagiens et trachéaux du récurrent.

Le problème des connexions bulbaires du nerf récurrent est certes celui qui a stimulé le plus le zèle des chercheurs, et qui a soulevé également le plus de controverses. Un point cependant sur lequel tous semblent d'accord, c'est que sa simple section n'entraine guère de réaction cellulaire nette dans les noyaux bulbaires.

VAN GEHUCHTEN, DE BEULE, BOCHENECK, BROECKAERT affirment que la simple section ne leur a jamais donné de chromolyse dans les masses grises du myélencéphale.

Kohnstamm et Wolfstein (1) sont moins affirmatifs; d'après eux une réaction cellulaire peu évidente survient dans presque toutes les cellules du noyau ambigu, le noyau dorsal restant indemne de toute altération chromolytique : « Die Zellen des Nucleus ambiguus, disent-ils, unterscheiden sich von den klassischen motorischen Typen der spinalen Muskelkerne und der Coordinationskerne des Hirstammes durch etwas geringere, grössere, weniger klare Tigrolyse nach Durchschneidung der in ihnen entspringenden Fasern. Dieser Umstand erklärt es dass unsere ältere Versuchsobjecte uns davon überzeugten, dass nach Recurrens-Durchschneidung der dorsale Kern intakt bleibt, dass aber die Befunde am Ambiguus an Evidenz vieles zu wünschen übrig liessen. Erst eine im Berliner neurobiologischen Institute geschnittene Paraffinserie vom Hirnstamme eines Kaninchen dessen Recurrens vierzehn Tage vor dem Tode durchschnitten war, brachte die gewünschte Sicherheit. Und nachdem einmal unser Auge für die eigentümliche Degenerationsform geschärft war, fanden wir auch in den älteren Serien an denselben Stellen Degeneration. In diesen Präparaten erscheint das Tigroïd der degenerierten Ambiguuszellen zwar etwas derangiert, aber im allgemeinen gut erhalten; ihr Kern liegt häufig excentrisch; die Konturen haben an Zierlichkeit verloren, und zeigen in ihrer Krümmung eine gewisse plumpe Einfachkeit ».

Plusieurs autres auteurs, Bunzl-Federn, Marinesco et Parhon, Kosaka et Jagita localisent également, après section, le noyau du nerf laryngé inférieur dans la formation lâche du noyau ventral.

Le défaut de réaction cellulaire franche, lors de la *section* du nerf récurrent, fit recourir Van Gehuchten et ses élèves à l'avulsion violente du nerf. Ces auteurs espéraient de la sorte obtenir un trouble plus prononcé, plus évident, dans les cellules en connexion avec les fibres lésées. L'école de Louvain en arriva ainsi à faire situer le noyau bulbaire du nerf laryngé inférieur dans la moitié inférieure du noyau dorsal.

Dès le début de nos recherches cependant, notre éminent maître ne cessait de nous répéter qu'un fait lui paraissait

(1) Kohnstamm et Wolfstein : *loc. cit.* — Citation d'après Broeckaert : *Les paralysies récurrentielles 1909.*

étrange et inexplicable : la discordance manifeste entre le nombre des cellules altérées dans la moitié inférieure du noyau dorsal et le peu de fibres nerveuses motrices dégénérant dans le récurrent après avulsion des filets radiculaires bulbaires du nerf XI.

En présence de ces divergences, nous avons eu à cœur de reprendre l'étude des connexions bulbaires du nerf récurrent avec un soin tout particulier.

Nous avons pu constater nous-même que la simple section du nerf laryngé inférieur dans sa portion distale, là où il ne renferme plus pour ainsi dire que des fibres à grosse gaine de myéline, n'entraîne guère de chromolyse manifeste dans aucun des deux noyaux moteurs du bulbe. Il fallait donc avoir recours à un traumatisme plus énergique; c'est alors que nous avons proposé d'arracher le récurrent, mais après avoir fixé préalablement le bout central entre les mors d'une pince de PÉAN, pour éviter tout froissement des filets nerveux du vague au niveau de l'origine du nerf laryngé inférieur.

De plus, nous avons fixé d'une façon toute particulière notre attention sur un point dont aucun de nos prédécesseurs ne semble avoir tenu compte : c'est le niveau exact auquel se fait l'interruption des fibres nerveuses motrices.

Nous savons, en effet, que le nerf récurrent présente dans son tronc deux espèces de fibres motrices différant les unes des autres par la façon dont elles subissent la dégérescence secondaire; les unes présentent une dégénérescence à gros blocs de MARCHI évoluant depuis le 5me jour qui suit le traumatisme jusque 120 jours et même au delà. Ce sont les seules fibres que l'on peut poursuivre jusque dans le larynx. Les autres, dont la dégénérescence à fins blocs évolue d'une façon beaucoup plus rapide, occupent le segment du nerf récurrent donnant successivement naissance aux rameaux cardiaques supérieurs, aux rameaux oesophagiens et aux rameaux trachéaux.

Le nombre de filets centrifuges interrompus variera donc avec l'endroit de rupture.

Guidé par ces données, nous avons en premier lieu, par le procédé décrit plus haut, rupturé le nerf laryngé inférieur au niveau de son extrémité distale (FIG. 68, A). A ce niveau le nerf

est constitué essentiellement de grosses fibres, les seules qui desservent l'innervation des muscles laryngés.

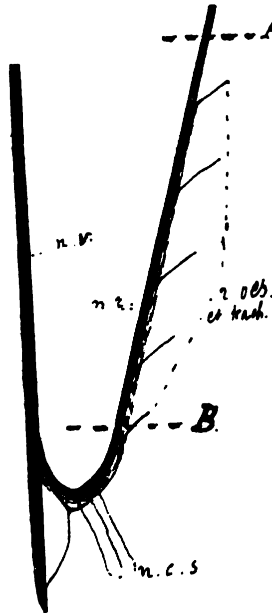


Fig. 68.

Quatre lapins subirent cette opération et furent sacrifiés après une survie de 8, 10, 11 et 15 jours.

L'interruption des fibres laryngées proprement dites du nerf récurrent n'entraîne aucune altération cellulaire dans le noyau dorsal ; seule la formation lâche du noyau ambigu présente des cellules en réaction axonale.

Cette réaction est cependant loin d'être également intense dans toutes les cellules : nous avons pu trouver tous les intermédiaires entre l'état chromolytique peu évident décrit par Kohnstamm et Wolfstein et celui où le corps cellulaire apparaît comme une vésicule claire en état de chromophilie.

Ce résultat acquis, nous avons recommencé notre expérience, mais cette fois en nous efforçant de rompre le nerf le plus bas possible, pour interrompre également les fibres motrices destinées à l'oesophage et à la trachée. L'autopsie montra que nous avions rupturé le nerf environ trois centimètres au delà de la naissance du récurrent, niveau auquel le faisceau à petites fibres du nerf laryngé inférieur est encore assez dense (fig. 68, B).

L'animal, tué 12 jours après l'expérience, donna les résultats suivants :

Le *noyau dorsal* s'étend sur environ 338 coupes et présente, au niveau des 100 dernières coupes, par ci par là quelques rares cellules en chromolyse manifeste

Dans le *noyau ventral* il y a chromolyse des cellules de la formation lâche, avec en plus quelques cellules en réaction chromolytique faible dans la formation dense.

Ces résultats, concernant les connexions centrales du récurrent, sont loin de concorder avec ceux obtenus par les élèves de Van Gehuchten ayant travaillé la question. Nous avons

voulu nous rendre compte de la cause de cette divergence. A cet effet nous avons, comme eux, violemment rompu le nerf laryngé inférieur au voisinage de son extrémité proximale, sans protéger le bout central par une pince hémostatique. L'animal, tué 11 jours après le traumatisme, présenta dans son bulbe un nombre considérable de cellules en réaction axonale franche au niveau de la partie inférieure du noyau dorsal, en plus de la chromolyse dans les cellules de la formation éparse, et dans quelques cellules de la formation dense du noyau ambigu.

Il est donc hors de doute que les élèves de l'école de Louvain, en rompant violemment le nerf, ont tiraillé des filets appartenant au vague thoracique. Nous avons vu d'ailleurs que le nerf laryngé inférieur à son origine présente, de même que le nerf laryngé supérieur, de fins filets récurrents, qui le quittent pour réintégrer le tronc commun du vague. La rupture de ces filets, qui renferment des fibres subissant la dégénérescence myélinique fine, doit fatalement accompagner l'avulsion brusque et violente du nerf.

Conclusion : Le noyau bulbaire du nerf récurrent est donc double :

1°) Un certain nombre de fibres centrifuges, à évolution dégénérative rapide, sont en connexion avec le segment inférieur du noyau dorsal.

2°) Le noyau laryngé proprement dit occupe la formation lâche du noyau ventral.

3°) Certaines fibres, subissant la dégénérescence à granulations fines, semblent toutefois en connexion avec la formation dense du noyau ventral, puisque seule l'avulsion de l'extrémité *proximale* du nerf donne de la réaction cellulaire dans la formation dense.

Nous avions cru devoir limiter ici la série de nos recherches expérimentales, quand, grâce au bienveillant et intelligent concours d'un jeune chirurgien, Monsieur Georges DEBAISIEUX, nous pûmes atteindre le vague thoracique et abdominal.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici l'hommage de nos plus sincères remerciements pour l'aide précieuse et empressée qu'il nous apporta.

8°) Section du vague thoracique sous l'origine du nerf laryngé inférieur

Le nerf vague thoracique ne renferme que des fibres motrices à fine gaine de myéline.

Nous avons, à maintes reprises, tenté d'atteindre le nerf à cet endroit par le creux sus-claviculaire en opérant de la façon suivante : incision cruciale au niveau du creux sus-claviculaire et détachement de la clavicule; de cette façon nous mettons à nu le sommet du thorax. On tombe alors sur une région extrêmement riche en vaisseaux où la moindre manipulation entraîne des hémorrhagies nécessitant des ligatures nombreuses. Nous nous sommes efforcé, après ligature des veines jugulaire interne et sous-clavière, de mettre à nu l'artère sous-clavière située derrière ces gros troncs veineux.

A l'aide d'un crochet mousse on attire en haut l'artère sous-clavière, et, prenant comme point de repère le vague cervical, on peut, dans les conditions les plus favorables, en poursuivant ce dernier, voir l'anse efférente du récurrent qui contourne l'artère sous-clavière pour gagner le sillon qui sépare la trachée de l'oesophage. A l'aide de ciseaux fins, on sectionne alors le nerf sous l'émergence du nerf laryngé inférieur.

Nous avons réussi l'opération à deux reprises; malheureusement l'animal tué, après survie de 10 à 11 jours, montra chaque fois au contrôle anatomique une dégénérescence descendante du tronc du vague *sus*-récurrentiel, dégénérescence due plus que probablement à l'étranglement de ce tronc nerveux par la rétraction cicatricielle provenant surtout de nos nombreuses ligatures artérielles et veineuses.

Nous avions abandonné tout espoir d'atteindre le nerf vague à ce niveau, quand, grâce au concours de M. G. DEBAISIEUX, nous pûmes l'atteindre par le médiastin postérieur.

Technique : Le lapin étant couché sur le ventre, on pratique une incision longitudinale sur la ligne médiane dorsale, à la partie supérieure de la région thoracique. Aux deux extrémités de l'incision médiane on trace une incision transversale, de manière à tailler un lambeau cutané quadrangulaire à charnière externe. Ce lambeau est maintenu rabattu à l'aide de pinces de Péan. On désinsère l'omoplate en sectionnant le muscle trapèze

et les rhomboïdes, puis on dégarnit les gouttières costales en disséquant de dehors en dedans la masse charnue du long dorsal et des muscles qui l'accompagnent de façon à dégager les côtes jusque près de leur extrémité vertébrale. A ce niveau on place, à l'aide d'une fine aiguille courbe, une ligature embrassant la 4e côte et l'espace intercostal correspondant et on répète la même manœuvre sur les 3e et 2e côtes. On fait sauter au sécateur l'extrémité distale des côtes ligaturées, on incise aux ciseaux le 1r et le 4e espace intercostal de manière à tailler un volet musculo-osseux à charnière interne comprenant les 2e, 3e et 4e côtes ainsi que les espaces intercostaux correspondants et la plèvre pariétale qui les tapisse. Ce volet est rabattu en dedans et sera plus tard d'une aide précieuse pour obturer la fenêtre thoracique.

Cette opération est des plus délicates ; l'animal, en dyspnée intense par suite du pneumo-thorax traumatique, ne supporte guère longtemps un tel état. Aussi, par la brêche thoracique, on va promptement à la recherche du nerf vague, en prenant comme points de repère l'œsophage et la trachée séparés par un sillon dans lequel chemine le vague thoracique.

Accrochant ce dernier avec un crochet mousse, on l'attire quelque peu vers soi et on le sectionne aux ciseaux le plus haut possible.

Ces différentes manipulations doivent s'exécuter en quelques minutes, sinon la mort de l'animal est presque fatale.

Le nerf coupé, on referme la brêche thoracique en rabattant en premier lieu le volet costal, sur lequel on suture un plan musculaire avec réapplication de l'omoplate, ces deux plans recouverts par la peau assurent l'étanchéité parfaite de l'ouverture thoracique.

Nous avons pratiqué cette opération sur un bon nombre de lapins ; deux seulement survécurent le temps nécessaire et furent tués après 10 jours. L'autopsie démontra que la section avait été pratiquée environ deux centimètres sous la naissance du récurrent.

Le bulbe durci par l'alcool à 94°, et coloré au bleu de méthylène donna les altérations bulbaires suivantes :

Noyau dorsal : Les 166 coupes inférieures offrent surtout des cellules chromolytiques (FIG. 69) avec quelques cellules nor-

males cependant vers l'extrémité inférieure du fuseau nucléaire.

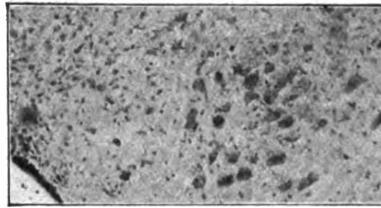


FIG. 69.

A partir de ce moment, et sur l'étendue de 44 coupes, on voit apparaître des cellules normales à la partie interne et ventrale du noyau ; la majorité des cellules est néanmoins en réaction axonale franche. Au niveau des 48 coupes suivantes, le noyau de STILLING a son grand axe oblique en haut et en dedans, et tandis que la chromolyse prédomine au niveau du fragment inférieur et externe, quelques cellules normales occupent la tranche supérieure et interne (FIG. 70). Enfin, les dernières 24 à 30 coupes supérieures renferment un mélange de cellules normales et dégénérées.

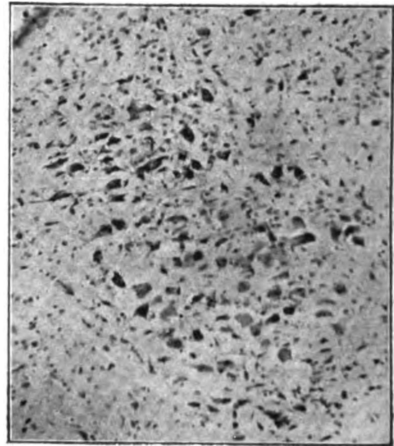


FIG. 70.

Noyau ventral : Aucune altération cellulaire n'est décelable dans la formation lâche ; un certain nombre de cellules en chromolyse siègent dans la formation dense du noyau ambigu.

Ce recensement des altérations cellulaires étudié de plus près, et comparé surtout à celui que donne la section du vague sous le nerf laryngé supérieur, montre que de part et d'autre on retrouve dans le noyau dorsal cette colonne cellulaire éparse, sise surtout à la partie interne de la portion médiane du fuseau nucléaire. Nous avons fait entrevoir, en partie du moins pensons-nous, les connexions de cette traînée cellulaire, par l'ablation du ganglion cervical supérieur du sympathique. Ajoutons cependant qu'ici la colonne de cellules normales semble plus dense et se prolonge surtout vers le haut, et même quelque peu vers le bas : l'émergence du faisceau à petites fibres du nerf laryngé inférieur, et les filets efférents qui dès

l'entrée dans le thorax quittent le nerf X, faisceaux nerveux non interrompus par notre section du vague sous-récurrentielle peuvent expliquer, pensons-nous, cette extension du nombre des cellules normales.

Un fait nous intrigue cependant : c'est la présence de cellules dégénérées dans la formation dense du noyau ventral, alors que l'étude des dégénérescences motrices périphériques ne nous révèle que l'existence de fibres motrices à fins blocs de MARCHI dans le vague thoracique.

Il semble donc que toutes les fibres à dégénérescence en blocs fins n'émanent pas du noyau dorsal, mais qu'un certain nombre trouvent leur origine dans la formation épaisse du noyau ambigu.

Remarquons à ce propos qu'au point de vue anatomique il existe ici un fait assez étrange, c'est la différence dans l'évolution de la dégénérescence de la gaine de myéline des différentes fibres émanant du *noyau ventral* : les unes subissent la dégénérescence à évolution lente, les autres la dégénérescence à évolution rapide, alors que toutes les cellules de la formation dense et lâche semblent identiques au point de vue anatomique et au point de vue expérimental par leur réaction chromolytique plus lente que celle des cellules du noyau dorsal.

Certaines fibres provenant de la formation dense du noyau ventral doivent donc s'entourer d'une gaine de myéline ténue comme celles émanant nu noyau dorsal.

Quelles sont les connexions de ces fibres ?

L'état actuel de nos recherches ne nous permet pas de trancher définitivement la question ; nous pensons cependant qu'elles doivent innerver les muscles striés de l'œsophage. Nous avons en faveur de cette hypothèse plusieurs indices de présomption :

a) Comme nous le verrons plus loin dans notre étude physiologique, ces fibres ne peuvent être en rapport avec le cœur : l'action inhibitive du vague sur le cœur peut, en effet, être supprimée sans lésion aucune des fibres provenant de la formation dense du noyan ambigu.

b) L'estomac, nous le montrerons bientôt, a son centre d'innervation dans le noyau dorsal.

c) Il ne reste donc plus comme destination possible de ces filets que le poumon ou l'œsophage.

Nous avons vu que la section du récurrent dans le domaine où il renferme des filets moteurs œsophagiens, à dégénérescence granuleuse fine, donne également de la chromolyse dans quelques cellules de la formation épaisse du noyau ventral. De plus, toutes les autres innervations dépendant du domaine du noyau ambigu sont destinées à des muscles striés. Enfin, seul parmi les organes intrathoraciques, l'œsophage, chez le lapin, renferme sur toute son étendue des fibres de cette nature. Nous croyons donc qu'il y a là des motifs suffisants pour admettre que ces fibres sont en connexion avec l'œsophage.

Le calibre grêle de leur gaine de myéline, entraînant comme corollaire leur évolution dégénérative rapide, rapproche au point de vue anatomique les fibres destinées à l'œsophage de celles émanant du noyau dorsal. Ces fibres sont cependant destinées chez le lapin à innerver exclusivement des fibres musculaires striées, l'œsophage dans toute sa longueur est constitué en effet chez cet animal de fibres musculaires striées. Remarquons toutefois que chez l'homme, où la portion cervicale du tube œsophagien est également constituée de fibres musculaires striées, le fonctionnement de cette partie de l'œsophage échappe à toute influence de la volonté, comme celui d'un organe formé de fibres musculaires lisses. Chez l'homme donc les fibres musculaires de l'œsophage, tout en ayant une structure striée, sont analogues au point de vue de leur innervation aux fibres musculaires lisses. Si nous admettons maintenant, ce qui est logique d'ailleurs, que chez le lapin les choses se passent comme chez l'homme, il saute aux yeux que l'œsophage du lapin, tout en étant formé de fibres musculaires striées, se rapproche au point de vue de son fonctionnement des organes formés de fibres musculaires lisses.

Dans ces conditions, loin de paraître étrange, la structure anatomique des fibres destinées à l'œsophage devient au contraire des plus rationnelles : ces fibres fonctionnant comme des fibres sympathiques, rien d'étonnant que leur substratum anatomique soit analogue à celui des fibres nerveuses sympathiques.

9°) Section des filets cardiaques supérieurs.

Nous avons vu, dans la description macroscopique du nerf vague, que le nerf récurrent droit, au niveau de l'anse embrassant l'artère sous-clavière, donne naissance à de fins filets nerveux se rendant au cœur, les *filets cardiaques supérieurs.*

L'étude des dégénérescences motrices du nerf vague nous a permis d'y constater la présence de fibres dégénérées à granulations fines. Nous nous sommes efforcé d'atteindre ces filets cardiaques pour nous renseigner sur la localisation bulbaire du noyau cardiaque.

Technique : L'animal étant couché sur le dos, on pratique une incision longitudinale sur le bord latéral du sternum, deux incisions latérales faites à partir des extrémités de la première permettent de détacher un lambeau cutané rectangulaire. On tombe ainsi sur la paroi antéro-latérale du thorax, recouverte par les muscles pectoraux. Le muscle grand pectoral est incisé sur la sonde cannelée près de son extrémité humérale, on le relève pour mettre à nu le petit pectoral. Celui-ci est incisé de la même façon pour dénuder la paroi thoracique. On pose alors des ligatures sur les extrémités proximale et distale des quatre premières côtés.

L'opération la plus délicate consiste à poser la ligature sur l'extrémité sternale de la 1e côte à cause de ses rapports étroits avec les gros troncs artériels et veineux qui passent derrière elle ; aussi a-t-on soin de raser le plus possible avec l'aiguille la côte qu'on contourne.

Les ligatures posées, on détache le lambeau musculaire et osseux à charnière interne et on le rabat en dedans. Par la fenêtre ainsi produite on voit battre, sur la ligne médiane, le cœur de la base duquel émanent les gros troncs artériels et veineux. Très souvent, au devant de ces derniers organes et les masquant quelque peu à la vue, on trouve du tissu conjonctif qu'on écarte ou qu'on enlève prudemment pour éviter toute hémorrhagie.

Dès que les gros vaisseaux sont à nu, on va rechercher dans leur voisinage, à l'aide d'un stylet mousse, les minces filets nerveux qui s'y trouvent, on les sectionne et on achève l'opération en dilacérant le tissu conjonctif voisin pour rompre les

filets nerveux qu'une exiguité trop prononcée ne permet pas de décéler à l'œil nu.

Ces manipulations laborieuses menées à bonne fin, on rabat sur la brêche le volet costal, lequel recouvert du plan musculaire formé par les deux pectoraux et par le lambeau cutané assure une fermeture parfaite à la plaie thoracique.

C'est là une opération excessivement délicate, vu la ténuité de ces filets cardiaques. Nous l'avons essayée sur un grand nombre de lapins. Une seule fois, l'existence d'un bourgeon terminal à l'extrémité du bout central sectionné nous permit de constater que nous avions atteint deux des filets cardiaques supérieurs, émanant du nerf récurrent droit.

L'animal ayant survécu 10 jours, le bulbe, à l'examen microscopique, nous permit de constater les altérations suivantes :

Noyau dorsal. Il s'étend sur 317 coupes et présente entre la

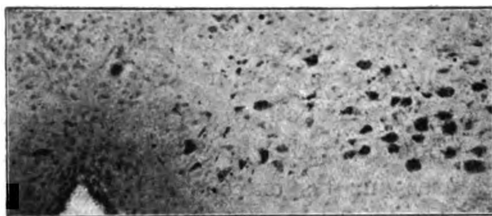


FIG. 71.

160e et 180e coupes quelques rares cellules en chromolyse (FIG. 71).

Noyau ambigu : absence de toute réaction chromolytique.

Conclusion : Cette opération ne nous permet pas évidemment de déterminer la localisation entière du noyau cardiaque dans le noyau dorsal, la plupart des filets d'origine bulbaire destinés au cœur se rendant, en effet, à cet organe par l'intermédiaire du vague thoracique et des nerfs cardiaques *inférieurs* qui en proviennent; toutefois l'interruption de certains filets bulbaires destinés au cœur, entraînant de la réaction chromolytique non dans le noyau ambigu mais bien dans le noyau dorsal, il est logique d'admettre que les autres filets cardiaques d'origine bulbaire, qui ont les mêmes connexions périphériques, ont également les mêmes connexions centrales.

Nous avons d'ailleurs un fait négatif indiscutable qui con-

firme d'une façon éclatante notre manière de voir, c'est que la section du nerf vague sous l'origine du récurrent, qui certes doit interrompre les filets cardiaques inférieurs (vu que l'excitation du nerf vague cervical entraîne l'arrêt du cœur), ne nous a jamais permis de constater la moindre altération cellulaire dans la formation éparse du noyau ambigu.

Le noyau bulbaire cardiaque siège donc dans le noyau dorsal et non dans la colonne cellulaire située en dehors de la formation lâche du noyau ambigu, décrite par KOSAKA et YAGITA et plus récemment encore par MARINESCO et PARHON.

10°) **Section des filets pulmonaires du nerf vague.**

Nous avons tenté, sur un grand nombre de lapins, d'extirper complètement le poumon droit au niveau du hile pour interrompre les filets pulmonaires du vague. Nos efforts, quelque tenaces qu'ils furent, n'obtinrent guère le résultat désiré. Nous avions beau soumettre nos animaux à des saignées méthodiques pour combattre l'hypertension de la petite circulation, nous avions beau leur injecter de l'huile camphrée pour aider le cœur à résister à la tension brusquement exagérée ; peine inutile ; aucun de nos animaux ne survécut plus de 48 heures.

Ne pouvant atteindre les filets pulmonaires avant leur entrée dans le poumon, nous nous sommes efforcé d'extirper celui-ci par lobes sur des animaux différents, pour tâcher de localiser par combinaison de ces diverses expériences le noyau bulbaire pulmonaire.

Un certain nombre d'animaux furent soumis à l'extirpation du lobe inférieur droit ; aucun ne survécut. Cet insuccès nous décida à abandonner cette tentative, vu surtout que nous étions parvenu sur deux lapins à extirper simultanément les lobes supérieur et moyen. Ce résultat nous dispensa de l'opération susdite.

Technique : L'animal étant étendu sur le dos, on opère de la même façon que pour la section des filets cardiaques supérieurs avec cette différence que le volet costal est formé cette fois des 2e, 3e, 4e et 5e côtes. La cage thoracique ouverte, on saisit le lobe supérieur du poumon avec une pince mousse, on dilacère les replis pleuraux qui l'unissent au lobe moyen, et

après l'avoir bien isolé on passe au moyen d'une aiguille de Cooper une ligature de soie sur le pédicule. Le lobe supérieur ainsi isolé, on l'excise aux ciseaux. On s'attaque ensuite par le même procédé au lobe moyen, ne laissant subsister que le lobe inférieur.

La fermeture de la plaie thoracique est de nouveau assurée par trois plans protecteurs : musculo-osseux, charnu et cutané.

Nos animaux, tués après 10 jours, ne montrèrent aucune trace de suppuration. Le bulbe, débité en coupes microtomiques de 20 μ colorées par le bleu de méthylène, d'après la méthode de Nissl, ne nous permit de constater aucune altération cellulaire tant dans le noyau dorsal que dans le noyau ventral.

A quoi faut-il attribuer cette absence de réaction cellulaire ? Les filets bronchiques et pulmonaires du vague renferment des fibres motrices à dégénérescence myélinique fine, témoin la présence de fines granulations dégénératives dans les nombreux rameaux bronchiques et pulmonaires du vague thoracique après avulsion endocrannienne de tous les filets radiculaires bulbaires. Il est certain donc que la vague établit une connexion bulbaire avec les organes de la respiration, pourquoi dès lors, ni le noyau dorsal, ni le noyau ventral ne réagissent-ils pas à la lésion des filets intra-pulmonaires ?

Deux hypothèses permettent d'expliquer le fait : ou bien les fibres nées du bulbe vont se terminer dans les nombreux ganglions sympathiques situés au niveau du hile du poumon ; dans ce cas, notre opération lobaire, respectant le hile du poumon, ne peut avoir intéressé ces filets. Ou bien les filets pulmonaires du vague pénètrent à l'intérieur du poumon, mais le traumatisme que nous avons fait n'est pas suffisamment intense pour déterminer de la réaction cellulaire dans les cellules d'origine de ces fibres. On sait, en effet, que le retentissement cellulaire d'une lésion produite en un point quelconque du neurone est d'autant moins intense que cette lésion est produite plus loin du centre neuronal.

Nous inclinons à admettre la première hypothèse, d'autant plus que, comme nous le verrons plus loin, jamais nous n'avons pu mettre en évidence des fibres en dégénérescence à granulations fines dans les filets nerveux intra-pulmonaires. Cet argument nous semble donc probant, à moins que dans leur trajet

ultime intra-pulmonaire les filets nerveux du vague ne perdent leur gaine de myéline pour ne plus être constitués que par le cylindre-axe. Sur ce point l'état actuel de nos recherches ne nous permet guère encore de formuler uue opinion.

Nous sommes heureux de constater que nos résultats concordent avec ceux de KOSAKA, JAGITA et IKEGAMI, qui, après ablation du lobe inférieur pulmonaire chez le chien, n'ont pas plus que nous constaté de réaction cellulaire dans les noyaux moteurs bulbaires. Notre opinion est cependant différente de la leur, en ce sens que ces auteurs, ayant méconnu la dégénérescence spéciale aux petites fibres myéliniques destinées au poumon, semblent exclure toute action bulbaire du vague sur cet organe.

11°) Section des filets gastriques.

Pour terminer notre étude expérimentale nous avons voulu atteindre le nerf vague dans la cavité abdominale, tout près du cardia, de façon à intercepter les filets moteurs destinés à l'estomac.

Technique : Incision longitudinale sur la ligne blanche mettant à découvert l'estomac volumineux recouvert par le lobe gauche du foie. Par la brèche abdominale on attire l'estomac au dehors, le recouvrant de compresses aseptiques pour éviter toute infection ; on recherche le cardia, et à ce niveau, au-devant de lui, on voit passer le tronc du nerf vague gauche.

A cause de la distance notable séparant le nerf vague à ce niveau du bulbe, nous avons rupturé violemment le nerf, après avoir préalablement fixé le bout central par une pince de Péan.

Deux lapins subirent ce traumatisme et furent tués après 10 jours de survie. L'examen du bulbe donna les résultats suivants :

Noyau dorsal : au niveau de la moitié supérieure du noyau, on observe par ci par là quelques rares cellules en réaction axonale franche. Le reste du noyau est vierge de toute altération cellulaire.

Noyau ventral : entièrement intact.

Cette constatation nous étonna ; si l'expérience nous permettait de conclure que l'innervation motrice de l'estomac relève du noyau dorsal — fait d'ailleurs généralement admis par la ma-

jorité des auteurs et confirmé par les études d'anatomie comparée (le noyau dorsal présentant un développement extraordinaire chez les oiseaux, dont l'estomac est puissamment musclé) — le nombre de cellules altérées que nous pûmes déceler dans le noyau dorsal était cependant manifestement trop infime pour représenter à lui seul le noyau moteur gastrique.

Intrigué de ce chef, nous recherchâmes, après avulsion endocranienne de tous les filets radiculaires bulbaires, la disposition des fibres à dégénérescence centrifuge au niveau du cardia ; la lumière ne tarda pas à se faire : le tronc principal du vague que nous avions rupturé dans nos expériences ne contenait que quelques fibres dégénérées, tandis que les nombreux et minces filets de l'éventail terminal gastrique du vague étaient richement pourvus de fins blocs de MARCHI. Notre première expérience n'avait donc porté que sur une petite partie des fibres motrices destinées à l'estomac. Nous eussions volontiers recommencé notre tentative pour essayer cette fois d'atteindre les nombreux petits rameaux du plexus gastrique ; le temps nous a fait défaut. D'ailleurs, si cette expérience ne nous permet pas de fixer une localisation nucléaire entière du noyau gastrique, que nous tacherons d'établir par nos recherches physiologiques, un point cependant semble définitivement acquis : Les fibres musculaires lisses de l'estomac reçoivent leur innervation motrice du noyau dorsal, puisque la lésion de certaines fibres motrices gastriques entraîne de la chromolyse exclusivement dans cette masse grise.

Il eût été intéressant et très démonstratif de poursuivre, par la méthode des dégénérescences secondaires, jusque dans les différents muscles qu'elles innervent ces fibres à fragmentation dégénérative en blocs de MARCHI ténus, qui semblent être en rapport surtout avec le noyau dorsal. Nous savons actuellement (1) que, dans une fibre nerveuse donnée, la durée de l'évolution de la dégénérescence de la gaine de myéline va en diminuant du centre à la périphérie et cela parce que le calibre de la gaine de myéline de la fibre nerveuse est beaucoup moindre dans les ramifications terminales que dans le tronc du nerf. La gaine de myéline d'une fibre nerveuse périphé-

(1) VAN GEHUCHTEN et MOLHANT, *loc. cit.*

rique conserve un calibre à peu près égal le long de tout son trajet périphérique, ce n'est qu'à l'intérieur des masses musculaires qu'elle est destinée à innerver qu'elle se résout en ramifications terminales dont la gaine de myéline devient beaucoup plus ténue. La dégénérescence dans ces ramifications terminales inter-musculaires est manifeste vers le 5ᵉ ou 6ᵉ jour, pour disparaître complètement vers le 10ᵉ.

Les fibres à gaine de myéline grêle en connexion surtout avec le noyau dorsal présentent, ainsi que nous l'avons établi, leur maximum de dégénérescence vers le 6ᵉ jour qui suit leur séparation d'avec leur centre trophique. A ce stade nous n'avons jamais pu poursuivre des blocs de MARCHI à l'intérieur des masses musculaires des organes (cœur, estomac, trachée, poumon, œsophage) innervés par ces fibres ; les fibres dégénérées longeaient les différents organes sans jamais pénétrer à leur intérieur.

En raccourcissant encore le temps de survie jusque 5 et 4 jours, nous n'avons pu davantage poursuivre jusqu'à l'intérieur des masses musculaires les fibres en dégénérescence à granulations fines. Il semble donc rationnel d'admettre que l'innervation des fibres musculaires lisses relevant du noyau dorsal se fait indirectement par l'intermédiaire de ganglions sympathiques. C'est d'ailleurs l'avis de la plupart des auteurs qui depuis longtemps ont signalé la présence de ganglions sympathiques sur les branches de terminaison du vague thoracique.

REMAK (1), en 1852, signalait déjà la présence de ceux-ci sur les rameaux du vague destinés à l'œsophage, de même que dans la paroi de l'estomac. ECKER (2) put reconnaître à ces niveaux des divisions des filets nerveux. KOLLMANN (3) en signala à la paroi postérieure des bronches dans le plexus pulmonaire.

Nous croyons cette opinion fondée, à moins que, dans leurs ramifications terminales inter-musculaires, les fibres nerveuses à gaine de myéline grêle ne perdent leur gaine de myéline pour se réduire à leur simple cylindre-axe ; sur ce point nos re-

(1) REMAK : Archiv für Anatomie und Physiologie, 1858. S. 190.
(2) ECKER : *R. Wagner Handwörterbuch der Physiologie 1856 ;* Bd III. S. 462.
(3) KOLLMANN : Zeitschrift für Wissensch. Zoologie. Bd X 1860.

16

cherches actuelles ne sont point suffisamment avancées pour trancher la question. En tout cas, un fait indiscutable ressort de ces recherches, c'est qu'aucune des fibres d'origine bulbaire, du moins si ces fibres sont en connexion directe avec les fibres musculaires lisses des organes qu'elles innervent, ne pénètre myélinisée dans ces organes.

Conclusions générales de l'étude expérimentale.

De l'ensemble de ces nombreuses recherches expérimentales il résulte que toutes les branches nerveuses périphériques du vague, dont les fibres sont en connexion avec le noyau dorsal, sont exclusivement destinées à des organes formés de fibres musculaires lisses.

Toutes les connexions périphériques du noyau dorsal s'établissent par l'intermédiaire du vague thoracique et abdominal et du faisceau œsophago-trachéal du récurrent. Par l'intermédiaire de ceux-ci il innerve le cœur, l'estomac, la trachée, les bronches et le poumon. Il est de plus en connexion par un certain nombre de ses fibres, avec le sympathique cervical, fibres pour lesquelles on ne peut d'ailleurs prévoir qu'une fonction sympathique.

Le *noyau dorsal du vague est donc le noyau musculo-lisse du pneumo-gastrique.*

IV. Recherches physiologiques.

Si nos recherches expérimentales ont établi, à n'en pas douter, que seule l'innervation des muscles lisses relevant du nerf vague est sous la dépendance du noyau dorsal, elles ne nous donnent cependant aucune notion sur les localisations dans cette masse grise des différents noyaux musculaires.

Nous avons tâché, dans la mesure du possible, d'obtenir ce résultat en combinant des données physiologiques avec celles relevant de méthodes expérimentales.

A cet effet nous avons tenté en premier lieu de détruire la substance grise bulbaire correspondant à l'aile grise du plancher du quatrième ventricule ; on sait, en effet, que l'aile grise délimite sur le plancher de ce ventricule le noyau dorsal du vague. Cette expérience élective, qui nous permet d'atteindre uniquement le noyau dorsal à l'exclusion de toutes les fibres provenant du noyau ventral, ne peut avoir toute sa valeur démonstrative que si elle respecte entièrement l'anse formée sous le noyau dorsal par les fibres efférentes du noyau ventral.

Cette opération, simple à première vue, est cependant beaucoup plus délicate qu'elle ne le paraît. Pour qui a perçu sur des coupes, colorées par la méthode de PAL ou de CAJAL, le trajet arqué des fibres ventrales, il apparaît comme quasi impossible de détruire le noyau dorsal sans léser en même temps l'anse axonale du noyau ambigu.

Nous avons cependant voulu tenter l'expérience.

Nous avons eu recours à différents procédés afin de limiter le plus possible la lésion en profondeur.

Sur une série de lapins nous avons employé l'acide nitrique comme agent destructeur. Après avoir mis à nu le triangle inférieur du plancher du quatrième ventricule, nous avons badigeonné pendant quelques instants, à l'aide d'un pinceau trempé dans l'acide nitrique, la petite surface triangulaire correspondant à l'aile grise.

Immédiatement après l'opération les animaux présentaient des troubles respiratoires. Chez l'un d'entre eux, pris comme

type, le nombre de mouvements respiratoires à la minute monta à 100. Ce même animal avait une fréquence respiratoire normale de 60 à 64, et ne respirait que 44 fois à la minute au moment de l'opération par suite de l'injection de 2 centigr. de morphine. Malheureusement tous ces lapins ne survécurent que quelques heures.

Une tentative de badigeonnage de l'aile grise au formol à 10 °/₀ ne réussit pas davantage. Nos animaux profondément dyspnéïques succombaient quelques heures après le traumatisme.

Cette méthode ne permettant guère de localiser la destruction, nous avons eu recours au procédé suivant : au lieu de badigeonner l'aile grise, nous avons appliqué à son niveau un petit tampon d'ouate fusiforme disposé à peu près suivant la direction du noyau dorsal. Le tampon fut imbibé lentement tantôt d'acide nitrique, tantôt de formol. Nos animaux montraient immédiatement des troubles de polypnée qui se dissipaient cependant un certain temps après l'opération. Cette fois nos animaux restèrent en vie, et furent tués après une survie de 6 jours.

Avant de tuer nos lapins nous avons tâché d'établir par voie physiologique le déficit survenu dans l'innervation des différents organes périphériques.

Fig. 72.

Pour mettre en évidence le jeu du cœur, nous avons inscrit la tension carotidienne.

En excitant le vague cervical par le courant faradique, nous voyions toujours persister l'action inhibitive sur le cœur (FIG. 72).

Pour mettre en lumière l'influence du vague sur l'œsophage et l'estomac, nous avons ouvert la paroi abdominale en l'incisant sur la ligne blanche. Si l'on saisit alors la portion abdominale de l'œsophage entre les doigts et qu'on excite le vague cervical par le courant faradique, on sent immédiatement se raidir le tube œsophagien.

Examiné par sa face externe l'estomac ne semble guère se

modifier à l'excitation du vague cervical, il n'en est plus de même lorsqu'on l'incise le long de sa grande courbure pour l'examiner par sa face interne, dans ce cas le jeu de l'activité stomacale est des plus frappants.

La contraction musculaire débute au niveau du cardia qu'on voit à chaque excitation du vague contracter violemment ses fibres longitudinales comme pour aller à la rencontre du bol alimentaire dans l'œsophage ; à cette phase de contraction succède une période de relâchement où le cardia semble expulser son contenu dans la cavité stomacale, tandis que la musculaire gastrique propre s'anime d'un mouvement lent et vermiculaire allant du cardia vers le pylore.

Ce fonctionnement de l'estomac persistait dans chacune de nos tentatives de destruction de l'aile grise.

D'après ces recherches la plupart des organes à fibres musculaires lisses dont l'innervation relève du nerf vague semblaient rester intacts après la destruction du noyau dorsal.

Ce résultat paradoxal au premier abord trouva son application par le controle anatomique. Coloré par le bleu de méthylène, le bulbe des animaux opérés démontra que le processus destructeur avait agi trop superficiellement et qu'il n'avait nullement atteint le noyau dorsal.

Celui-ci montrait cependant sur une certaine étendue des altérations chromolytiques de ses cellules se disposant, comme suit, chez un sujet d'expérience :

Les 152 coupes inférieures présentent une dissolution intense de leur substance chromophile. Au niveau des 60 coupes suivantes on voit apparaître, par ci par là, des cellules normales qui deviennent de plus en plus nombreuses pour laisser vierges de toute altération les 92 coupes supérieures du noyau.

Il est probable qu'il s'agit là d'une lésion chromolytique primitive due à l'action directe sur les cellules du noyau dorsal ; en effet le nerf vague périphérique, étudié par la méthode de Marchi, ne nous permit jamais de déceler la moindre trace de dégénérescence de ses fibres.

Si l'on tient compte que ces altérations cellulaires occupent surtout les 2/3 inférieurs du noyau, et que ces animaux ont présenté, au début du moins, des troubles respiratoires, il semble rationnel d'admettre que dans cette partie étendue

siège le centre respiratoire pour autant qu'il relève du noyau dorsal.

Cette expérience est encore intéressante à un autre point de vue. La partie du noyau dorsal en altération chromolytique renferme également, ainsi que nous l'établirons bientôt, le noyau cardiaque. Malgré l'altération de ses cellules, l'action inhibitive du vague sur le cœur persistait ; l'état chromolytique des cellules n'est donc pas incompatible avec leur fonctionnement.

Cette constatation nous amène à considérer, avec VAN GEHUCHTEN, le phénomène de chromolyse comme une réaction utile, défensive du neurone plutôt que comme une réaction dégénérative.

A la suite de l'insuccès de tous ces procédés de destruction chimique, nous avons voulu détruire le noyau mécaniquement à l'aide d'un petit crochet, pourvu d'une pointe grêle, incurvée.

Chacune de nos expériences fut contrôlée anatomiquement par la méthode de NISSL. Cette méthode constitue en effet un procédé de contrôle de loin supérieur à celui que fournit la méthode de MARCHI qu'employa jadis DE BEULE : toute lésion de l'anse formée par les fibres du noyau ventral sous le noyau dorsal se traduira, en effet, par de la réaction chromolytique des cellules de la masse grise dont ces fibres émanent ; alors que la fragmentation dégénérative de la gaine de myéline de ces fibres, surtout au stade de survie de nos animaux, peut facilement passer inaperçue.

La plupart de nos animaux montraient, à l'examen microscopique du bulbe, non seulement une destruction étendue du noyau dorsal, mais également de la chromolyse des cellules du noyau ventral, surtout au niveau de la formation lâche dont les axones avaient certes dû être interrompus.

Parmi ces multiples tentatives non couronnées du succès désiré, nous avons cependant eu un sujet d'expérience dont l'étude est des plus intéressantes. Ce cas particulier, où aucune des fibres émanant du noyau ambigu n'avait été lésée, tire son intérêt spécial de la topographie de la lésion produite dans le noyau dorsal. L'expérience est surtout intéressante si on la confronte avec les résultats fournis par l'excitation du vague cervical.

Voici le tableau topographique de la destruction cellulaire produite dans le noyau dorsal :

Sur l'étendue des 92 coupes inférieures le noyau dorsal n'a aucunement souffert du traumatisme. Les premières traces de la destruction apparaissent vers la 84ᵉ coupe, à ce niveau la lésion bulbaire est encore trop superficielle et n'atteint pas le noyau dorsal. Au niveau des 35 coupes suivantes les deux tiers des cellules sont en chromolyse ; celle-ci est due à l'interruption intra-bulbaire du faisceau radiculaire provenant de ces cellules, le trait de destruction passant en dehors de la masse grise qui nous occupe. Vient ensuite, sur l'étendue d'une dizaine de coupes, une destruction complète du noyau dorsal, résultant de ce que le crochet a croisé à ce niveau le noyau de telle façon que le trait de destruction qui longeait le bord externe du noyau dorsal devient maintenant interne par rapport à ce dernier. A ce niveau et sur l'étendue d'une dizaine de coupes la partie interne du noyau dorsal est complètement détruite. La lésion devient alors franchement interne par rapport au noyau de STILLING et cela sur l'étendue d'une trentaine de coupes où toutes les cellules sont normales ; puis tombe en plein dans la masse grise dorsale, qui, sur l'étendue d'environ 50 coupes, est complètement détruite. Dans son trajet ascendant le sillon creusé par le crochet devient de plus en plus superficiel rongeant, encore sur la hauteur d'une vingtaine de coupes, la partie interne du noyau pour cesser complètement à ce niveau. Une quarantaine de coupes normales terminent la pointe proximale du fuseau nucléaire dorsal.

Si l'on représente schématiquement la topographie de cette lésion, on remarque que celle-ci est surtout accentuée au niveau du second quart supérieur A du noyau dorsal, avec une altération moins prononcée vers le cinquième sixième inférieur B, si l'on subdivise la masse grise en six tronçons (Fig. 73).

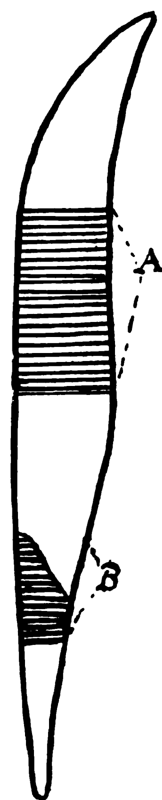


Fig. 73.

L'excitation électrique du vague cervical donna les renseignements suivants :

a) persistance de l'action inhibitive sur le cœur (Fig. 74),

b) persistance de l'innervation motrice gastrique et oesophagienne inférieure,

c) persistance de l'abduction avec tension de la glotte.

On constate aisément ce fait en se donnant jour dans le larynx par une incision transversale de la membrane thyro-hyoïdienne.

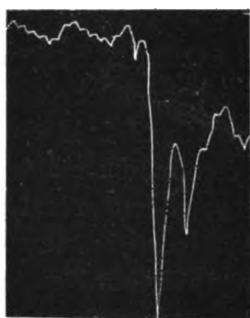


Fig. 74.

Fait important à faire ressortir, cet animal immédiatement après l'opération avait une fréquence respiratoire de 116-120 à la minute.

L'animal fut tué après une survie de six jours.

L'examen du nerf vague, coloré par la méthode de Marchi, nous permit de mettre en évidence des fibres en dégénérescence à granulations fines exclusivement dans le vague thoracique.

La quantité de fibres dégénérées était cependant en disproportion manifeste avec le nombre considérable de cellules détruites. Si l'on tient compte qu'aucune des branches nerveuses naissant du nerf vague dans la région cervicale ne présentait de traces de dégénérescence, que seul le vague thoracique présentait un nombre relativement restreint de fibres dégénérées, il semble que le noyau dorsal, seul lésé dont notre expérience, doive donner naissance également à des fibres sans gaine de myéline : la dégénérescence de ces fibres ne saurait se traduire par la méthode de Marchi. Les seules fibres myélinisées qui dégénérent à la suite de la destruction partielle du noyau dorsal que nous avons pratiquée pénétrent donc dans le vague thoracique. Ces fibres ne sont en connexion ni avec le cœur, ni avec l'oesophage, ni avec l'estomac : en effet, l'excitation au courant faradique du vague cervical retentissait immédiatement et énergiquement sur ces différents organes ; ces fibres ne peuvent donc être en rapport qu'avec l'arbre trachéo-bronchique ou pulmonaire. Si nous mettons maintenant en relief les troubles dyspnéïques intenses que l'animal a présentés après l'opération, il nous semble rationnel de localiser selon toute probabilité dans le second quart supérieur du noyau dorsal, surtout altéré, le noyau moteur pulmonaire.

Nous n'avons guère voulu prolonger davantage cette série de tentatives de destruction du noyau dorsal, vu l'impossibilité matérielle d'atteindre celui-ci dans sa totalité sans léser en même temps les fibres émanant du noyau ambigu.

Nous avons eu recours alors à l'étude des localisations fonctionnelles radiculaires.

A cet effet nous avons interrompu isolément chacun des groupes radiculaires b^1, b^2 et c, par lesquels passent, ainsi que nous l'avons établi, les fibres émanant du noyau dorsal.

Nous avons établi, après interruption isolée de chacun des groupes radiculaires mentionnés, d'une part la topographie des altérations cellulaires survenant dans le noyau dorsal, d'autre part le déficit fonctionnel consécutif. De cette façon non seulement nous avons pu déterminer le trajet radiculaire des fibres à fonction différente issues du noyau dorsal, mais de plus nous avons pu préciser le segment nucléaire dont ces fibres proviennent.

Ce procédé, appuyé par les données fournies par l'étude expérimentale, nous a permis de fixer dans le noyau dorsal la position des noyaux moteurs gastrique et cardiaque.

Nous avons d'ailleurs trouvé un moyen judicieux de contrôle des localisations radiculaires et nucléaires en recherchant, consécutivement à la lésion de chacun des groupes radiculaires, la distribution périphérique des fibres à fines granulations dégénératives du vague, fibres qui établissent les connexions périphériques du noyau dorsal.

La question des localisations fonctionnelles des filets radiculaires bulbaires a de tout temps préoccupé les auteurs et soulevé le plus de controverses.

Depuis longtemps, alors que les savants ne disposaient que de méthodes physiologiques pures, la question fut débattue par JOH. MULLER, VALENTIN, REID, VOLKMANN, LONGET, STILLING, VAN KEMPEN, CHAUVEAU et beaucoup d'autres, et cela, dans le but de vérifier la doctrine de BISCHOFF sur la nature exclusivement sensible du pneumo-gastrique.

En 1856, WALLER (1), procédant à l'arrachement extra-cranien du nerf de WILLIS au niveau du trou dechiré postérieur, vit survenir, après une survie de 10-12 jours, des altérations microscopiques dans la branche externe du spinal ainsi que dans la branche interne.

Les fibres altérées pouvaient être suivies dans toute la lon-

(1) WALLER : cité par VAN GEHUCHTEN : *les fibres inhibitives du cœur appartiennent au nerf pneumo-gastrique et pas au nerf spinal* : Le Névraxe, vol. IV, 1902.

gueur du vague jusqu'à l'émission de la branche récurrente où la plupart s'en séparaient pour se rendre au larynx. En galvanisant le vague cervical, il n'obtint qu'une action très faible sur les muscles du larynx du côté correspondant, tandis que sur le cœur et l'estomac il ne produisit aucune action.

Cette expérience, reprise par SCHIFF et HAIDENHAIN (1), donna entre leurs mains les mêmes résultats, tandis que GIANNUZZI (2) vit persister chez le lapin l'action inhibitive sur le cœur.

VAN GEHUCHTEN (3), dans son mémoire sur les fibres inhibitives du cœur, juge de la façon suivante le procédé opératoire de ces auteurs : « l'arrachement du nerf spinal d'après le procédé de CL. BERNARD est une opération aveugle, qui ne limite pas toujours le traumatisme aux seules fibres appartenant au nerf de la XIe paire ».

Il en ressort que les résultats obtenus par ce procédé ne peuvent avoir aucune valeur quand il s'agit de déterminer auxquels des deux nerfs X et XI appartiennent les fibres inhibitives contenues dans le tronc du pneumo-gastrique cervical.

Plus tard, la méthode physiologique fut appliquée directement sur les filets radiculaires bulbaires de l'animal vivant, par les élèves d'EXNER : GROSSMANN, RETHI et KREIDL. Ces auteurs, non d'accord sur la classification anatomique des groupements bulbaires, le sont également sur leurs localisations fonctionnelles.

Le tableau suivant, emprunté à VAN GEHUCHTEN et synthétisant les opinions des trois auteurs précités, met clairement en évidence cette diversité d'opinions :

D'après GROSSMANN	RÉTHI	KREIDL
Le groupe supérieur renferme les fibres motrices :		
du n. laryngé supérieur. du n. laryngé moyen.	du m. stylo-pharyngien. du n. laryngé moyen	du m. crico-thyroïdien (n. laryngé supér. et moyen) de la paroi postér. du pharynx, de l'œsophage (n. laryngé infér.).

(1) SCHIFF ET HAIDENHAIN : cités par VAN GEHUCHTEN.

(2) GIANNUZZI : cité d'après AUBERT : (*Hermann's Handbüch der physiologie*, 1880 Bd 4 Teil I § 387.)

(3) VAN GEHUCHTEN : *Les fibres inhibitives du cœur*. etc., p. 327.

GROSSMANN	RÉTHI	KREIDL
Le groupe moyen renferme les fibres motrices :		
du n. laryngé inférieur. du cœur.	des m. constricteurs du pharynx. du m. élévateur du voile du palais. du m. pharyngo-staphylin. du m. palato-glosse. du n. laryngé inférieur.	du n. laryngé inférieur. du cœur.
Le groupe inférieur renferme les fibres motrices :		
du cœur. quelquefois du n. laryngé inférieur. du m. sterno-cléido-mastoïdien. du m. trapèze,		du m. sterno-cléido-mastoïdien. du m. trapèze.

SPENCER (1), étudiant les localisations radiculaires chez le singe, considère le nerf de WILLIS comme un nerf exclusivement médullaire, désignant sous le nom de vague tous les filets émanant du bulbe par le sillon collatéral postérieur. Il les subdivise en trois groupes, auxquels il attribue les fonctions suivantes :

Le groupe supérieur ou nerf IX innerve : le muscle crico-thyroïdien, le m. stylo-pharyngien, le pharynx et l'œsophage.

Le nerf moyen ou nerf X innerve : l'estomac, les bronches et les muscles du larynx (nerf laryngé inférieur).

Le groupe inférieur ou nerf XI innerve : les muscles du larynx (nerf laryngé inférieur), le cœur, les muscles élévateurs du voile du palais et le muscle azygos.

CADMAN (2) fit ses recherches sur le chat et le chien. Pour lui, les fibres inhibitives du cœur passent chez le chat par les deux filets les plus inférieurs du groupe inférieur, et chez le chien par le filet radiculaire le plus inférieur.

VAN BIERVLIET (3), en 1902, localisa de la façon suivante les fibres motrices du larynx :

1) Les fibres motrices du nerf laryngé supérieur proviennent toutes du groupe moyen.

(1) SPENCER : *The central nervous mechanism of respiration.* The lancet, 1895, I. pp. 465-470.
(2) CADMAN : *loc. cit.*
(3) VAN BIERVLIET : *loc. cit.*

2) Les fibres motrices du nerf laryngé inférieur proviennent à la fois des fibres radiculaires du groupe moyen et de celles du groupe inférieur.

Van Gehuchten et Bocheneck (1), dans leur travail sur les connexions du nerf de Willis avec le nerf pneumo-gastrique, admettent que les fibres bulbaires du nerf de Willis sont uniquement et exclusivement destinées au larynx, qu'elles gagnent par l'intermédiaire du nerf récurrent.

D'après Schaternikoff et Friedenthal (2), la majeure partie des fibres inhibitives sort du bulbe par les filets propres du nerf vague constituant le faisceau moyen de Grossmann.

Van Gehuchten, dans ces dernières années, établit d'une façon positive que les fibres inhibitives, que le pneumo-gastrique abandonne au cœur, ne proviennent pas des fibres bulbaires du nerf de Willis, mais appartiennent au nerf pneumo-gastrique.

Cette divergence dans les opinions est due, croyons-nous, au manque de base anatomique dans la classification des filets radiculaires. L'école de Vienne qui, sous Exner, étudia la question, la traita au point de vue purement physiologique ; l'école de Louvain, avec Van Gehuchten, Bocheneck, Van Biervliet, fut la première à établir une classification anatomique des filets radiculaires bulbaires, et une localisation fonctionnelle établie par voie physiologique, appuyée d'un contrôle anatomo-expérimental.

Dans nos recherches personnelles sur les localisations fonctionnelles radiculaires, nous avons pris comme base de nos expériences la localisation radiculaire anatomique établie plus haut par nous.

Nos recherches anatomiques et expérimentales nous ont permis d'exclure toute connexion du faisceau supérieur *a* avec le noyau dorsal, il ne nous reste donc à chercher de localisation nucléaire que par l'intermédiaire des faisceaux moyen *b* et inférieur *c*.

A) Sur une première série de lapins nous avons rupturé intra-craniennement les filets bulbaires du groupe inférieur *c* s'unissant à la longue racine du nerf de Willis (fig. 75).

(1) Van Gehuchten et Bocheneck : *loc. cit.*
(2) Schaternikoff et Friedenthal : *Ueber den Ursprung und Verlauf der Herzhemmenden Fasern.* Archiv. für Anatomie und Physiol. 1902.

Les animaux, tués 6 jours après l'opération, montraient à l'examen du bulbe coloré par la méthode de NISSL les altérations suivantes :

Noyau dorsal : les 135 coupes inférieures sont altérées dans leur totalité par le processus chromolytique, ensuite sur une étendue d'une bonne vingtaine de coupes apparaissent des cellules normales qui deviennent rapidement de plus

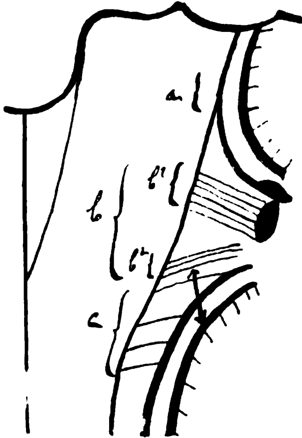


FIG. 75.



FIG. 76.

en plus nombreuses, pour occuper entièrement les 171 coupes supérieures du noyau.

Noyau ventral : la partie caudale de la formation lâche montre des cellules en réaction axonale.

Ces animaux, soumis avant leur immolation à l'excitation du vague cervical par le courant faradique, donnèrent les résultats suivants : persistance de l'action inhibitive cardiaque (FIG. 76), maintien de l'innervation motrice gastrique et œsophagienne inférieure.

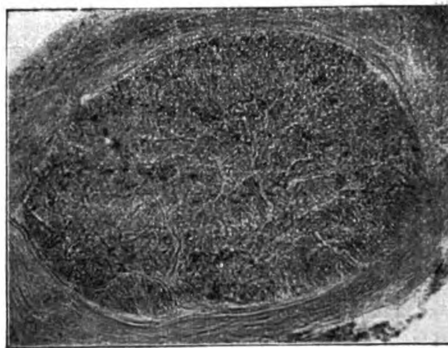


FIG. 77.

Quant au contrôle anatomo-expérimental fait à l'aide de la méthode de MARCHI dans le but de mettre en évidence les fibres dégénérant dans le vague à la suite de ce traumatisme, il nous a permis de constater la présence de blocs de dégénérescence non seulement dans le récurrent laryngé, mais

également sous l'émergence de ce dernier dans le vague thoracique (FIG. 77).

Conclusion : Cette expérience nous permet d'affirmer qu'un peu plus du 1/3 inférieur du noyau dorsal n'est en connexion ni avec le cœur, ni avec l'estomac, ni avec la partie inférieure de l'œsophage ; l'interruption des fibres provenant de ce segment du noyau dorsal, par l'intermédiaire du groupe radiculaire inférieur *c*, ne modifie en rien l'activité de ces différents organes.

L'état actuel de nos connaissances ne nous permet guère d'établir d'une façon positive les connexions de cette colonne cellulaire. Remarquons toutefois que la rupture du nerf laryngé inférieur au niveau de son extrémité proximale, là où il renferme des fibres trachéales, donne des cellules altérées à ce niveau. Ces cellules représentent donc probablement le centre bulbaire des fibres du récurrent innervant les fibres musculaires lisses de la trachée ; dans ce cas il est probable que le tiers inférieur du noyau dorsal est en connexion avec la portion intra-thoracique de l'arbre trachéo-bronchique.

Ce n'est là d'ailleurs qu'une hypothèse et nous avouons que, jusqu'à présent, nous ne pouvons établir sur des bases certaines les connexions de cette colonne grise.

B) Sur un second groupe de lapins nous avons rupturé simultanément les filets du groupe *c* et ceux du faisceau inférieur b^2 du groupe moyen (FIG. 78).



FIG. 78.

Les animaux, sacrifiés 6 jours après le traumatisme, donnèrent les résultats suivants : Données physiologiques : Abolition de l'action inhibitive cardiaque (FIG. 79). Persistance de la motilité gastrique et œsophagienne inférieure.

Données expérimentales : A l'examen du bulbe nous avons trouvé la répartition chromolytique suivante :

Noyau dorsal : les 240 coupes inférieures sont en réaction axonale complète, à partir de ce niveau apparaissent des cel-

lules normales augmentant en nombre sur l'étendue d'une quarantaine de coupes. Enfin les cellules des 80 coupes supérieures se présentent vierges de tout processus altératif.

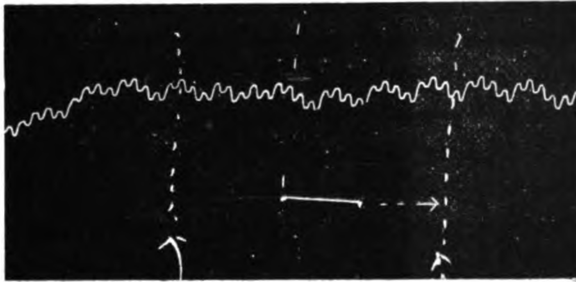


FIG 79.

Noyau ventral : chromolyse des cellules de la formation lâche avec intégrité de celles de la formation dense.

Contrôle anatomo-expérimental : L'étude des dégénérescences motrices périphériques nous permit de déceler de la dégénérescence à fins blocs de MARCHI dans le vague thoracique.

Conclusion : a) les filets inhibitifs cardiaques passent par le faisceau inférieur, b^2, du groupe moyen ;

b) le noyau cardiaque (nos recherches expérimentales ayant établi que ce dernier siège dans le noyau dorsal) est situé vers le 1/3 moyen de la masse grise dorsale du bulbe.



FIG. 80.

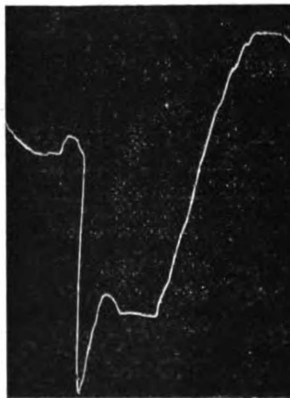


FIG. 81.

C) Enfin, chez un dernier groupe de lapins nous avons procédé à la rupture endo-cranienne du faisceau rubané supérieur, b^1, du groupe moyen (FIG. 80).

L'examen électrique du vague cervical, fait le 6me jour après l'avulsion, nous révéla l'absence complète d'action du vague sur l'estomac et la portion abdominale de l'œsophage, avec persistance de l'arrêt diastolique du cœur (FIG. 81).

Le bulbe coloré au bleu de méthylène donna le bilan chromolytique cellulaire suivant :

Noyau dorsal : les 213 coupes inférieures sont normales avec pourtant, par çi par là, quelques cellules en chromolyse ; à partir de ce moment, et sur l'étendue d'environ 85 coupes, apparaissent des cellules en réaction axonale de plus en plus nombreuses qui occupent exclusivement les 60 coupes supérieures du noyau.

Noyau ventral : Chromolyse dans la formation dense avec intégrité de la formation lâche.

L'étude par la méthode de MARCHI de la répartition des dégénérescences périphériques montre la présence de gros blocs de myéline fragmentée dans la branche pharyngienne et le nerf laryngé supérieur. Aucune altération n'est visible dans le faisceau triangulaire à grosses fibres du nerf vague cervical. On sait que ce faiseau est destiné au récurrent qu'il constitue à lui seul au niveau de sa pénétration dans le larynx. De petites

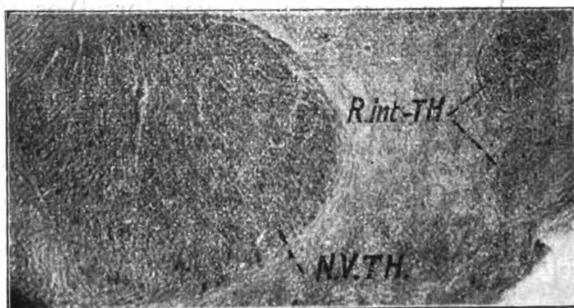


FIG. 82.

fibres sont en dégénérescence dans le vague thoracique (FIG. 82), ainsi que dans le faisceau à petites fibres du nerf laryngé inférieur.

Conclusion : Ces résultats nous permettent de conclure :

a) que les filets moteurs destinés à l'estomac passent par le faisceau supérieur, b^1, du groupe radiculaire moyen ;

b) que le noyau moteur gastrique siège dans le tiers supérieur du noyau de STILLING.

Conclusions générales de l'étude physiologique.

Cette étude physiologique du noyau dorsal nous permet d'entrevoir approximativement les localisations musculaires dans la masse grise qui nous occupe.

Comme l'a montré l'étude des chromolyses bulbaires consécutives à l'avulsion des différents groupes radiculaires, les trois faisceaux b^1, b^2 et c correspondent à peu près chacun à un tiers du noyau dorsal La succession de position de ces trois segments nucléaires correspond à celle des groupes radiculaires eux-mêmes. En tenant compte également des données fournies par nos essais de destruction de l'aile grise, nous croyons pouvoir formuler de la sorte la succession des centres moteurs lisses du noyau dorsal.

En partant de l'extrémité proximale du noyau dorsal, on rencontre :

1° le centre moteur gastrique,

2° le centre moteur pulmonaire,

3° le noyau cardiaque,

4° probablement le noyau trachéo-bronchique.

Ces groupements cellulaires secondaires, que nous avons localisés dans le noyau dorsal, occupent ainsi une position inverse de celle des organes périphériques que ces centres innervent : le noyau le plus proximal est destiné, en effet, à l'organe le plus distal (estomac), la succession des centres bulbaires vers le bas semble suivre donc la succession de position des organes vers le haut.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

De l'ensemble de cette étude anatomique, embryologique, expérimentale et physiologique résulte à toute évidence que le noyau dorsal du vague constitue dans le bulbe une masse grise toute spéciale :

spéciale au point de vue *anatomique* par ses minimes dimensions cellulaires et ses fibres à axone et gaine de myéline grêles ;

spéciale au point de vue *embryologique* par la myélogénèse tardive de ses fibres ;

spéciale au point de vue *expérimental* par l'évolution rapide et la ténuité des blocs de MARCHI de ses fibres dégénérées, de même que par la réaction axonale précoce et délicate de ses cellules.

spéciale enfin au point de vue *physiologique* par son domaine d'innervation qui la rattache exclusivement aux organes intrathoraciques et abdominaux à fibres musculaires lisses.

Cette masse grise apparaît donc comme le noyau musculo-lisse du pneumo-gastrique, comme la désigna d'une façon toute hypothétique en 1897 MARINESCO.

Elle constitue dans le bulbe un véritable *noyau sympathique.* Nous préférons cette désignation de noyau sympathique à celle de noyau musculo-lisse, parce qu'elle nous semble mieux synthétiser l'ensemble des caractères de cette masse grise, qui par sa physiologie (innervation musculaire lisse) et par toute la morphologie de ses cellules et de ses fibres se rattache au système nerveux sympathique.

LA

Radicotomie postérieure

dans les

affections nerveuses spasmodiques

(Modification de l'opération de Foerster)

PAR

A. VAN GEHUCHTEN

LA RADICOTOMIE POSTÉRIEURE DANS LES AFFECTIONS NERVEUSES SPASMODIQUES (MODIFICATION DE L'OPERATION DE FOERSTER)(1).

La paraplégie spastique et l'hémiplégie organique accompagnée de contracture sont les deux affections nerveuses à symptômes spastiques pour lesquelles FOERSTER, privatdocent de neurologie et de psychiatrie à l'Université de Breslau, a proposé, il y a environ deux ans (2), la radicotomie postérieure comme méthode de traitement.

La paraplégie spastique consiste essentiellement, *au point de vue anatomo-pathologique*, dans la mise hors de fonction des fibres cortico-spinales en un point quelconque de leur trajet le long de la moelle cervicale ou dorsale.

Elle se caractérise *au point de vue clinique* par les symptômes suivants :

1° Une *diminution de la motilité volontaire* pouvant aller jusqu'à l'impotence fonctionnelle complète.

2° Une *exagération considérable des réflexes tendineux*.

Cette exagération se manifeste d'une double façon.

Chez l'homme normal, la percussion du ligament rotulien et celle du tendon d'Achille amènent une contraction unique localisée dans un seul muscle : le quadriceps crural et le triceps du mollet. Le réflexe est donc monomusculaire.

Chez le spastique, ces réflexes tendineux normaux (rotulien et achilléen) sont considérablement exagérés. La contraction réflexe du muscle intéressé se répète au point de produire les

(1) Extrait du *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, séance du 3 décembre 1910.

(2) FOERSTER : *Ueber eine neue operative Methode der Behandlung spastischer Lähmungen mittelst Resektion hinterer Rückenmerkswurzeln.* Zeitschrift für orthop. Chirurgie, 1908, t. XXII — *Ueber die Behandlung spastischer Lähmungen mittelst Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln.* Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1908, t. XX, fasc. 3

phénomènes connus sous le nom de *clonus de la rotule* et *clonus du pied*. De plus, la percussion du ligament rotulien de même que le relèvement un peu brusque de la plante du pied peuvent donner lieu à des contractions réflexes dans un grand nombre de muscles, amenant le phénomène connu sous le nom de trépidation épileptoïde du membre inférieur.

De monomusculaire qu'il était chez l'homme normal, le réflexe est devenu polymusculaire.

Chez l'homme normal, le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont les seuls réflexes tendineux que l'on peut mettre en évidence dans les membres inférieurs. Chez le spastique, on voit survenir un grand nombre de réflexes tendineux nouveaux : la percussion du tendon du demi-membraneux, du demi-tendineux, du biceps fémoral, quelquefois même celle du tendon du droit interne et du grand adducteur sont suivis d'une contraction réflexe dans le muscle correspondant (1).

3° L'*abolition des réflexes cutanés supérieurs* accompagnée d'une *exagération* plus ou moins considérable *des réflexes cutanés inférieurs* ou exagération de la réflectivité propre de la moelle épinière.

L'existence, chez l'homme, de ces deux groupes de réflexes cutanés est un fait sur lequel nous avons appelé pour la première fois l'attention au Congrès de Paris tenu en 1900 (2), en même temps que nous en avons fait valoir toute l'importance au point de vue clinique.

L'interruption automatique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales entraine, en effet, l'abolition du réflexe plantaire en flexion, du réflexe crémastérien et des trois réflexes abdominaux si la lésion siège dans la moelle cervicale ou la partie supérieure de la moelle dorsale. Si la lésion siège plus bas, la

(1) VAN GEHUCHTEN : *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 1906, 4e édition, p. 951. — *Clonus du pied et signe de Babinski dans l'hystérie*. Le Névraxe, 1906. vol. VIII, pp. 3 et 4. — *Le mouvement pendulaire ou réflexe pendulaire de la jambe*, Idem, 1910, vol. X.

(2) VAN GEHUCHTEN : *Réflexes cutanés et réflexes tendineux*. Le Névraxe, 1900, vol. I, — *Considérations sur les réflexes cutanés et tendineux*. Journal de neurologie, 1900, p. 471. — *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 1906, 4e édition, p. 593. — *Clonus du pied et signe de Babinski dans l'hystérie*. Le Névraxe, 1906, vol. VIII. — *Le mécanisme des mouvements réflexes*. Idem, 1908, vol. IX.

persistance de l'un ou l'autre de ces réflexes cutanés peut aider à établir un diagnostic de siège (1).

L'exagération de la réflectivité propre à la moelle épinière se manifeste par le retrait brusque du membre inférieur lors d'une piqûre un peu vive de la plante du pied, par le signe d'OPPENHEIM, le signe de STRUMPELL, le signe de BABINSKI et toutes les réactions motrices intéressant les orteils, le pied et la jambe, que les auteurs ont vu survenir, dans des cas de paraplégie spastique, à la suite d'une excitation un peu vive portée en un point quelconque de la surface cutanée du membre inférieur.

4° Une *exagération variable du tonus musculaire normal.* Cette hypertonicité musculaire se manifeste au début par de la raideur lors des mouvements passifs et par de la difficulté dans l'exécution des mouvement volontaires. En s'aggravant, elle peut amener de la contracture permanente intéressant tous les muscles des deux membres inférieurs au point de rendre impossible l'exécution de tout mouvement volontaire.

C'est en nous basant sur ces faits cliniques que nous avons attribué (2) aux fibres cortico-spinales de la moelle des fonctions multiples. Les faits cliniques ne s'expliquent, en effet, que pour autant que l'on admette que, dans les conditions normales, les fibres cortico-spinales de la moelle

a) interviennent dans le mécanisme de la motilité volontaire des muscles des différents segments des membres ;

b) interviennent dans le mécanisme des réflexes cutanés supérieurs ;

c) exercent une influence inhibitive sur les réflexes tendineux, les réflexes cutanés inférieurs et le tonus des muscles.

Ces idées, que nous avons développées bien des fois dans le cours de ces dernières années (3), ont été reprises par FOER-

(1) VAN GEHUCHTEN : *Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique.* Le Névraxe, 1901, vol. III.

(2) VAN GEHUCHTEN : *Anatomie du système nerveux de l'homme.* Louvain, 1906, 4e édition, p. 954. — *Coup de couteau dans la moelle lombaire. Essai de physiologie pathologique.* Le Névraxe, 25 janvier 1908, vol. IX, fasc. 2, p. 230.

(3) VAN GEHUCHTEN : *Cas de tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux (tonus musculaire, réflexes cutanés, réflexes tendineux).* Le Névraxe, juin 1907, vol. IX. — *Le mécanisme des mouvements réflexes.* Communication faite au Congrès international de neurologie et de psychiatrie, tenu à Amsterdam, sep-

STER, qui les a présentées sous une forme quelque peu différente de la nôtre.

Pour le savant de Breslau, l'interruption des fibres cortico-spinales en un point quelconque de leur trajet, depuis l'écorce cérébrale jusqu'à la substance grise de la moelle, entraîne comme conséquence :

1° Une suspension ou tout au moins un affaiblissement plus ou moins considérable de ce qu'il appelle l'*excitabilité corticogène des muscles* se manifestant cliniquement par une *diminution de la motilité volontaire* ;

2° Une exagération de ce qu'il appelle l'*excitabilité périphérogène des muscles* se traduisant par :

a) Une exagération des réflexes tendineux ;

b) Une modification de plusieurs réflexes de la peau, du périoste et des parties molles ;

c) L'apparition de certains mouvements associés involontaires lors de l'exécution de certains mouvements volontaires déterminés ;

d) Une contracture involontaire anormale des muscles.

Les symptômes cliniques observés par FOERSTER, dans les affections nerveuses spasmo iques dues à la mise hors de fonction des fibres cortico spinales, sont donc en grande partie identiques à ceux que nous avons signalés depuis longtemps.

Il y a cependant entre les observations cliniques de FOERSTER et les nôtres certaines divergences sur lesquelles nous désirons insister quelque peu.

Par modifications de certains réflexes de la peau, du périoste et des parties molles, FOERSTER entend uniquement l'exagération de ce que, depuis dix ans, nous avons appelé *réflectivité propre de la moelle épinière* et que nous avons désigné sous les noms de *réflexes cutanés pathologiques* (1), *réflexes cutanés infé-*

tembre 1907. Idem, 1908, vol. IX. — *Les centres nerveux cérébro-spinaux.* (*Anatomie normale et éléments de neuropathologie générale à l'usage des médecins*, Louvain, 1908, pp. 178-181. — *Le mouvement pendulaire ou réflexe pendilaire de la jambe.* Le Névraxe, mars 1910, vol. X. — *L'escarre de décubitus dans les différentes formes de paraplégie.* Idem, mars 1910, vol. X.

(1) Les réflexes cutanés inférieurs sont des réflexes normaux ou physiologiques. Ils existent à l'état latent chez tout homme normal. On les met le mieux en évidence dans les conditions pathologiques ; de là l'expression un peu impropre de réflexes pathologiques sous laquelle nous les avions désignés tout d'abord. Voir VAN GEHUCHTEN. *Transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal.* Revue Neurologique, pp. 481-485, 1904.

rieurs, *réflexes cutanés des physiologistes* ou encore *réflexes cutanés d'origine purement médullaire.*

FOERSTER ne parle nulle part des réflexes cutanés que nous avons désignés sous les noms de *réflexes cutanés supérieurs*, *réflexes cutanés des cliniciens* ou *réflexes cutanés d'origine corticale.* Dans aucune de ses observations cliniques, en effet, il ne semble avoir fixé son attention sur l'état du réflexe plantaire en flexion, du réflexe crémastérien et des réflexes abdominaux. Dans ces conditions, il ne peut paraître étrange que l'abolition de ces réflexes cutanés, comme symptôme objectif d'une lésion des fibres cortico-spinales, lui ait complètement échappé.

FOERSTER considère comme un signe important de l'excitabilité réflexe des muscles, dans les cas de lésion de la voie pyramidale, les mouvements associés qui accompagnent certains mouvements volontaires. On sait, par exemple, que dans la paraplégie spastique la flexion *volontaire* de la jambe sur la cuisse s'accompagne souvent de la flexion *involontaire* du pied sur la jambe, même si le malade est incapable d'exécuter volontairement la flexion du pied ; ou bien encore la flexion *volontaire* d'un membre inférieur s'accompagne de la flexion *involontaire* de l'autre. Chez l'hémiplégique atteint de contracture, on peut voir survenir un grand nombre de ces mouvements associés dans le membre supérieur ; telles, par exemple, la pronation *involontaire* de la main et l'abduction *involontaire* du bras lors de la flexion *volontaire* de l'avant-bras, ou encore l'extension *involontaire* de la main lors de la flexion *volontaire* des doigts, etc.

FOERSTER considère ces mouvements associés comme des *mouvements réflexes.* Lors du mouvement volontaire exécuté par l'hémiplégique ou par le paraplégique, dit-il, des excitations se produisent dans les muscles qui se raccourcissent ou qui s'allongent, dans les faces articulaires, les tendons et les ligaments. Ces excitations périphériques transmises à la moelle se réfléchissent, par les fibres des racines antérieures, dans d'autres muscles pour les amener en contraction, à la condition que ces muscles présentent une *exagération notable de leur excitabilité réflexe.*

C'est en interprétant ces mouvements associés comme des mouvements réflexes, dont le point de départ se trouve dans

les muscles mis volontairement en contraction, que FOERSTER conclut, chez l'hémiplégique et le paraplégique, à la perte de la faculté d'exécuter des mouvements isolés avec les différents segments de membre.

Les mouvements associés sur lesquels FOERSTER appelle l'attention existent sans aucun doute. Nous ne pouvons cependant admettre l'explication qu'il en donne. Pour nous, ces mouvements associés ne sont que l'exagération de ce qui se passe à l'état normal.

Chez l'homme normal, les mouvements volontaires, dès qu'ils s'exécutent avec une certaine intensité, ne sont pas exclusivement la conséquence de la contraction des *seuls* muscles qui, anatomiquement parlant, sont capables de les produire, mais les groupes musculaires voisins interviennent jusqu'à un certain degré. Le nombre de ces muscles accessoires et leur degré de contraction sont d'autant plus grands que le mouvement volontaire s'exécute avec plus d'énergie.

Si je veux produire volontairement le mouvement de fermeture et d'ouverture de la main, je ne dois théoriquement contracter que les seuls muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts. Si je m'observe cependant attentivement et si j'examine ce qui se passe, pendant que j'exécute ces mouvements, dans les muscles des segments voisins, je vois qu'ils interviennent pour une part variable, part qui est d'autant plus grande que j'exécute le mouvement volontaire avec plus d'énergie. Le moindre mouvement de flexion et d'extension des doigts s'accompagne de la contracture des muscles radiaux dont je sens les tendons se raidir au niveau de leur insertion métacarpienne. Si le mouvement volontaire rencontre de la résistance, tous les muscles de l'avant-bras interviennent pour immobiliser la main sur l'avant-bras. Si la résistance augmente, la contraction envahit non seulement les muscles du bras, mais encore ceux de l'épaule et principalement le deltoïde et le grand pectoral. L'action concomitante ou associée des muscles voisins intervient donc dès que l'exécution du mouvement voulu rencontre de la résistance, c'est-à-dire dès que l'effort nécessaire pour faire le mouvement voulu devient un peu considérable. Or, chez le paraplégique, par exemple, *tous* les muscles étant en contracture, cette résistance existe ; aussi le moindre mou-

vement volontaire pour pouvoir s'accomplir doit-il commencer par vaincre la résistance des antagonistes.

Quoi d'étrange donc que chez le spastique la flexion volontaire de la jambe sur la cuisse s'accompagne de la flexion involontaire du pied, si chez l'homme normal on voit déjà pendant ce mouvement de la jambe le tendon du tibial antérieur se raidir? Quoi d'étrange que, chez lui, la flexion volontaire d'un membre inférieur s'accompagne souvent de la flexion involontaire de l'autre, quand dans les conditions normales, chez l'homme couché sur le dos, l'élévation volontaire d'un membre inférieur s'accompagne d'un mouvement involontaire qui applique l'autre membre contre le sol?

Ces contractions associées ne sont donc nullement de nature réflexe, elles sont d'origine corticale. Elles ne sont d'ailleurs en aucune façon la conséquence de l'hypertonicité des muscles et n'exigent nullement pour pouvoir se produire une exagération de leur excitabilité réflexe. Ce qui le prouve, c'est qu'on peut les voir survenir, d'une façon beaucoup plus nette encore que chez l'hémiplégique et le paraplégique, dans les membres de certains malades atteints de paralysie infantile et chez lesquels certains muscles seulement ont été plus ou moins respectés. C'est ainsi que chez deux enfants atteints de paralysie infantile de tous les muscles du membre supérieur droit à l'exception des fléchisseurs des doigts et des radiaux, qui avaient conservé un certain degré de motilité volontaire, tout mouvement volontaire de flexion des doigts était accompagné d'un mouvement involontaire très intense d'extension et d'abduction de la main.

Les principaux symptômes cliniques de la *paraplégie spasmodique* se réduisent donc à la diminution de la motilité volontaire, à l'abolition des réflexes cutanés supérieurs, à l'exagération des réflexes tendineux, à l'exagération des réflexes cutanés inférieurs et à l'exagération du tonus normal des muscles.

Au point de vue fonctionnel, ces différents symptômes sont loin d'avoir la même valeur.

La modification survenue dans l'état des réflexes tendineux et cutanés n'a aucune importance fonctionnelle. Elle existe, d'ailleurs, à l'insu du malade. De même qu'un tabétique peut

vivre sans trouble fonctionnel avec des réflexes tendineux et cutanés abolis, de même un homme atteint de lésion de la voie pyramidale peut vivre avec des réflexes tendineux exagérés et des réflexes cutanés abolis.

Il ne reste alors, comme seuls symptômes importants au point de vue fonctionnel, que la diminution de la motilité volontaire et la contracture ou l'état spastique des muscles.

La diminution de la motilité volontaire n'est qu'apparente. Il y a longtemps déjà que nous avons fait ressortir qu'entre le paraplégique et l'hémiplégique il y a cette différence importante, c'est que chez l'hémiplégique il y a primitivement *abolition de la motilité volontaire*, la paralysie est flasque au début et peut le rester indéfiniment ; chez le paraplégique, au contraire, *la motilité volontaire persiste* pour autant que la contracture n'y mette pas obstacle (1). Chez lui, la diminution de la motilité volontaire n'est pas primitive, elle est secondaire, elle est consécutive à la contracture des muscles, elle marche de pair avec cette dernière.

Ce fait, que nous avons déduit de l'observation clinique des hémiplégiques et des paraplégiques, a été confirmé d'une façon éclatante par FOERSTER qui a montré que, en diminuant l'état spastique des muscles par la section des racines postérieures, on voyait réapparaître la motilité volontaire en apparence abolie.

Le seul symptôme fonctionnel important de la paraplégie spastique est donc en dernière analyse l'exagération anormale du tonus des muscles. C'est l'hypertonicité des muscles qui entraîne la diminution de la motilité volontaire ainsi que l'exagération des mouvements associés.

Toute thérapeutique utile, appliquée en vue de soulager l'état fonctionnel dans un cas donné de paraplégie spastique, devra donc être dirigée en toute première ligne contre l'hypertonicité des muscles.

Mais quel est le mécanisme de cette hypertonicité musculaire ?

(1) VAN GEHUCHTEN : *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal*. Journal de Neurologie, 1-96, vol. 1. — *L'exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique*. Idem 1897. — *Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux*. Rapport présenté au 1er Congrès international de neurologie et de psychiatrie, tenu à Bruxelles en 1898. Idem, 1898.

Pour FOERSTER, la contracture ne survient que dans les muscles dont les points d'insertion ont été pendant quelque temps rapprochés l'un de l'autre soit d'une façon passive, par suite de la position que les segments de membre prennent au repos ou sous l'influence de la pesanteur, soit d'une façon active par suite de certains mouvements volontaires ou réflexes.

La contracture serait donc toujours un *phénomène secondaire*. De plus, elle serait d'*origine réflexe*.

Les excitations périphériques qui surviennent dans les articulations, les tendons, les ligaments et dans les muscles eux-mêmes, par le fait du rapprochement passif ou actif de leurs points d'insertion, transmises à la moelle par les fibres des racines postérieures, sont réfléchies sur les cellules motrices de la corne antérieure. Celles-ci les transmettent jusqu'aux muscles et provoquent leur contraction. Ce *réflexe d'adaptation* ou *réflexe de fixation*, comme il l'appelle, est peu important dans les conditions normales, inhibé qu'il est par les fibres cortico-spinales. Mais que cette inhibition vienne à disparaître, et toute excitation centripète, arrivant à la moelle, se traduira par une excitation centrifuge s'épuisant dans le muscle en l'amenant en contracture. C'est ce qui arrive lors de la lésion des fibres cortico-spinales. La contracture musculaire, consécutive à la mise hors de fonction des fibres corticales, est donc pour FOERSTER d'origine exclusivement médullaire.

Cette double opinion n'est pas d'accord avec les faits.

L'opinion de FOERSTER concernant la nature *secondaire* de la contracture s'appuie sur des faits cliniques que l'auteur a observés chez des hémiplégiques et chez des paraplégiques. Il admet, en effet, que le mécanisme de la contracture est le même dans les deux états pathologiques. Aussi, pour appuyer sa manière de voir, prend-il comme exemple tantôt un état de contracture d'un hémiplégique, tantôt la contracture d'un paraplégique. Or, nous croyons avoir prouvé, il y a treize ans, que le mécanisme ds la contracture post-hémiplégique est tout différent de celui de la contracture qui survient chez le paraplégique.

Dans l'*hémiplégie*, la contracture est *secondaire*, elle est consécutive à la paralysie, qui est le phénomène initial. Elle n'intéresse d'ailleurs que *certains* groupes de muscles.

Dans la *paraplégie*, au contraire, la contracture est *primitive*, elle existe avant toute apparence de paralysie ou de parésie, et elle intéresse généralement au même degré *tous* les muscles des membres inférieurs.

Le rapprochement des points d'insertion des muscles ne semble jouer dans cette contracture qu'un rôle tout à fait accessoire, si toutefois il y intervient pour une part quelconque. La contracture dans la paraplégie *spastique* est, en effet, presque toujours une contracture en extension des différents segments de membre l'un sur l'autre. Quand on explore ces muscles, on trouve de l'hypertonicité aussi bien dans les fléchisseurs dont les points d'insertion sont écartés au maximum que dans les extenseurs dont les points d'insertion sont rapprochés au maximum. D'ailleurs, si la contracture en extension n'intéressait les muscles extenseurs que parce que leurs points d'insertion se sont rapprochés pour un motif ou l'autre, on ne comprend pas pourquoi la contracture en flexion ne persisterait pas d'une façon définitive dès qu'on aurait amené passivement la flexion de la jambe sur la cuisse, d'abord parce que le rapprochement des points d'insertion des fléchisseurs peut se faire à un degré plus grand que celui des points d'insertion des extenseurs, et que par conséquent la contracture des fléchisseurs devrait être plus énergique ; ensuite parce que les excitations cutanées du membre inférieur ont une tendance à produire le réflexe en flexion (*Beugereflex* de FOERSTER), que nous avons appelé dans le temps le *réflexe de défense* du membre inférieur.

La contracture du paraplégique n'est pas d'origine purement médullaire. Ce qui le prouve c'est que, dans le cas de lésion transversale complète de la moelle cervicale, alors que les racines postérieures de la moelle dorsale, lombaire et sacrée sont intactes et peuvent amener librement à la moelle toutes les excitations périphériques, la contracture musculaire ne survient pas : la paraplégie est et reste flasque. Ce qui le prouve encore, c'est que dans l'hémiplégie la paralysie est flasque pendant plusieurs semaines, dans quelques cas même elle l'est indéfiniment, et cependant les cellules motrices de la moelle, délivrées de l'action inhibitive des fibres cortico-spinales, reçoivent d'une façon permanente toutes les excitations cutanées.

Pour nous, le mécanisme de la contracture musculaire dans la paraplégie spatique est beaucoup plus complexe.

Nous avons montré, il y a longtemps (1), que le tonus normal des muscles n'est que la traduction au dehors de l'état d'excitation dans lequel se trouvent, à un moment donné, les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle. Cet état d'excitation de la cellule radiculaire, nous l'avons appelé *tonus de la cellule motrice* ou *tonus nerveux*. Il n'est que la résultante de toutes les excitations et de toutes les inhibitions qui arrivent à la cellule motrice. Dans l'état actuel de nos connaissances nous devons admettre que les cellules de la corne antérieure sont en connexion : 1° avec les fibres des racines postérieures et 2° avec toutes les fibres descendantes, longues ou courtes, qui relient les diversent parties de l'encéphale aux masses grises motrices de la moelle.

En 1897 on ne connaissait comme fibres descendantes que les fibres cortico-spinales, des fibres mésencéphalo-spinales et des fibres cérébello-spinales.

Depuis lors nos connaissances sur la structure intime des centres nerveux ne sont étendues et précisées. Nous avons appris que les fibres cérébello-spinales n'existent pas. Mais, à côté des *fibres cortico-spinales*, les recherches expérimentales ont démontré l'existence de :

Fibres diencéphalo-spinales (fibres du faisceau longitudinal postérieur) ;

Fibres mésencéphalo-spinales (rubro-spinales et peut-être tecto-spinales) ;

Fibres métencéphalo-spinales (vestibulo spinales et réticulo-spinales latérales) ;

Fibres bulbo-spinales (réticulo-spinales antérieures), et

Fibres spino-spinales.

Toutes ces fibres amènent aux cellules motrices de la moelle, d'une façon plus ou moins constante, des excitations de tout genre que la cellule radiculaire transformerait sur-le-champ en

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le mécanisme des mouvements réflexes. (Journal de neurologie,* 1897.) Communication faite au Congrès international de médecine, tenu à Moscou en 1897. — NOTE. — Nous tenons à faire remarquer que, sous le même titre : *Le mécanisme des mouvements réflexes,* nous avons publié deux articles différents à dix ans de distance. L'un, n° 1, a été publié en 1897 dans le *Journal de neurologie* et présenté au Congrès de médecine de Moscou ; l'autre, n° 2, a été présenté au Congrès international de neurologie et de psychiatrie, tenu à Amsterdam en 1907. et publié dans le journal *Le Névraxe* en 1908.

excitations musculaires sans le frein modérateur des fibres cortico-spinales (1).

Dans la paraplégie spastique, ce frein modérateur fait défaut par la mise hors de fonction des fibres cortico-spinales ; de là l'état spastique des muscles.

Le tonus de la cellule motrice, d'où dépend le tonus des muscles, n'est donc qu'une résultante à la constitution de laquelle les excitations amenées par les fibres des racines postérieures et par les différentes fibres descendantes de l'axe cérébro-spinal prennent une part variable. Pour diminuer directement ce tonus nerveux et, par là, exercer une influence sur le tonus des muscles, il faudrait pouvoir diminuer le nombre et l'intensité des excitations transmises à la cellule motrice. Or, de tous les facteurs qui interviennent, le seul qui soit directement accessible est celui représenté par les racines postérieures. Ce facteur est d'ailleurs d'une certaine importance. C'est ce que la clinique et l'expérimentation ont montré depuis longtemps. On sait, en effet, que la section unilatérale des racines postérieures de la moelle lombo-sacrée entraîne de l'hypotonie dans les muscles du membre correspondant, de même que la lésion d'un grand nombre de racines postérieures, comme cela a lieu dans le tabes, produit un relâchement manifeste des muscles.

A ces faits cliniques et expérimentaux connus depuis longtemps sont venus s'ajouter des faits plus démonstratifs encore qui ont vivement frappé FOERSTER.

Les malades atteints à la fois de lésion des fibres cortico-spinales et de lésion étendue des racines ou des cordons postérieurs de la moelle ne présentent pas de contracture. Si chez un malade atteint de paraplégie spastique par lésion des fibres cortico-spinales, une lésion survient ultérieurement au niveau des racines ou des cordons postérieurs, l'état spastique des muscles disparaît.

Ces faits ont fait surgir dans l'esprit de FOERSTER une idée vraiment géniale. Pour combattre l'état spastique des muscles, il s'est demandé s'il n'y aurait pas moyen de suivre les indications fournies par la nature elle-même. Pour diminuer le tonus nerveux des cellules de la moelle, il a eu l'idée de diminuer,

(1) VAN GEHUCHTEN : *Cas de tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux* (*Le Névraxe*, 30 juin 1907, vol. IX, fasc. 1).

dans une mesure sensible, la somme des excitations qui leur sont transmises en sectionnant un certain nombre de racines postérieures. De là est née la *radicotomie postérieure.*

Cette radicotomie ne sera jamais suivie d'anesthésie cutanée, si, conformément aux résultats des recherches expérimentales de SHERRINGTON, on a soin de ne jamais couper plus de deux racines voisines. Elle aura naturellement le maximum d'effet utile, si elle parvient à diminuer le tonus des cellules motrices de la moelle qui innervent les muscles les plus fortement atteints par la contracture.

En se basant sur les connexions connues entre les différents groupes fonctionnels de muscles des membres inférieurs et les segments de la moelle lombo-sacrée où se trouvent leurs noyaux d'innervation, FOERSTER a proposé, dans les cas typiques de paraplégie spastique tels qu'on les rencontre dans la maladie de Little, la section bilatérale de la deuxième, troisième et cinquième racines lombaires et de la deuxième racine sacrée. Quand la contracture prédomine dans les extenseurs de la jambe sur la cuisse, la section des deuxième et quatrième racines lombaires et de la première et deuxième racines sacrées serait préférable. Lorsque la contracture prédomine surtout dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, il vaudrait mieux recourir à la section des deuxième, troisième et cinquième lombaires et première sacrée.

L'exécution de l'idée ingénieuse de FOERSTER offrait toutefois de grosses difficultés. Les racines lombo-sacrées ne se laissent pas reconnaître dans le voisinage immédiat de la moelle. Pour pouvoir les numéroter d'une façon exacte, il faut les poursuivre jusqu'au niveau de leur sortie du sac de la dure-mère. Le traumatisme nécessaire pour mettre ces racines à nu devient donc considérable. Il faut réséquer, en effet, au moins les lames des cinq vertèbres lombaires et la lame de la première vertèbre sacrée jusqu'au niveau des apophyses articulaires (FIG. 2), inciser la dure-mère sur toute la longueur de la partie mise à nu (FIG. 3), reconnaître successivement la deuxième racine sacrée, la cinquième, la troisième et la deuxième racines lombaires en les recherchant au niveau de leur sortie du sac de la dure-mère, accrocher chacune de ces racines en détruisant les brides arachnoïdiennes (FIG, 4 et 5), la remonter

jusque dans le voisinage de la moelle où l'on voit les filets radiculaires antérieurs et postérieurs se séparer, accrocher la racine postérieure (FIG. 4) et la réséquer sur une longueur de quelques centimètres.

L'opération, conçue et étudiée dans ses détails sur le cadavre par FOERSTER, a été pratiquée pour la première fois sur le vivant par TIETZE aux mois de mai et de juin 1907 (1). Les premiers résultats n'en ont été publiés qu'au Congrès de chirurgie tenu en 1908.

Depuis lors, d'après un relevé dressé tout récemment par SCHLESINGER (2), elle a été pratiquée trente-cinq fois par différents chirurgiens. Elle a donné des résultats encourageants, variables quelque peu d'après l'intensité de l'état spastique des malades et le nombre et l'importance des racines sectionnées.

Elle n'a jamais entraîné ni de l'anesthésie cutanée, ni de l'ataxie dans les membres inférieurs, ni de l'atrophie musculaire, symptômes auxquels on aurait pu s'attendre en se plaçant au point de vue purement théorique.

Pour avoir tous nos apaisements à cet égard, nous l'avons pratiquée en octobre 1909 à deux reprises sur le chien. Grâce à l'aide précieuse de feu le docteur EVRARD, assistant à la clinique chirurgicale de notre collègue M. DEBAISIEUX, nous avons réséqué de chaque côté trois racines postérieures : les vingt-sixième, vingt-huitième et trentième racines médullaires à droite et les vingt-septième, vingt-neuvième et trente et unième racines à gauche.

Pendant les premiers temps qui ont suivi l'opération, les animaux ont eu quelque difficulté pour se dresser sur les pattes postérieures, difficulté qui a disparu dans la suite au point qu'il eût été malaisé, au bout de quelques semaines, de distinguer un chien ainsi opéré d'un chien normal.

Nous avons eu l'occasion de faire pratiquer l'opération de FOERSTER par le docteur A. LAMBOTTE, d'Anvers, au mois de novembre 1909, sur un homme âgé de 34 ans, atteint depuis plusieurs années de paraplégie spastique de Erb due plus que probablement à une sclérose primitive des cordons latéraux.

(1) TIETZE : *Die Technik der Foerster'schen Operation*. (Mutteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1909, t. XX, pp. 59-564).

(2) SCHLESINGER : *Die Förster'sche Operation. Sammelreferat*. (Neurologisches Centralblatt, 1910, p. 970).

P..., 34 ans, célibataire, a fait un séjour au Congo de 1901 à 1905. En avril 1905, il a ressenti des fourmillements dans la partie distale du membre inférieur droit. Celui-ci devenait en même temps plus lourd. Le malade traînait quelque peu la jambe droite pendant la marche et il accrochait de la pointe du pied droit les inégalités du sol.

En septembre 1906, sensation de faiblesse dans le membre inférieur gauche et difficulté pour détacher la plante du pied du sol. Depuis cette époque, la marche est devenue de plus en plus difficile. Il n'y a jamais eu de véritables douleurs dans les membres inférieurs. De temps en temps le malade a ressenti de la difficulté pour uriner.

Etat actuel. — Nous avons examiné le malade pour la première fois le 18 octobre 1909. La marche est impossible. Les deux membres inférieurs sont en extension permanente, et tous les muscles sont en contracture.

Motilité volontaire. — Le malade est incapable de mouvoir volontairement les segments de membre l'un sur l'autre à cause de l'hypertonicité des muscles. Cette hypertonicité est telle qu'on ne parvient qu'avec les plus grands efforts à fléchir passivement la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Motilité réflexe. Réflexes tendineux. — Quand les membres inférieurs sont en extension, le *réflexe rotulien* ne peut être mis en évidence. Quand on est parvenu à vaincre la contracture du quadriceps crural et à fléchir passivement la jambe sur la cuisse, le réflexe rotulien est manifestement exagéré des deux côtés.

Le relèvement de la pointe du pied amène le *clonus du pied* et la *trépidation épileptoïde* du membre inférieur. Ce clonus du pied se laisse encore mettre en évidence d'une façon très démonstrative de la manière suivante : on applique la main gauche contre l'extrémité distale de la plante du pied en appuyant légèrement sur la pointe, le malade étant couché sur le dos et le membre inférieur relevé en extension, on percute alors de la main droite le tendon d'Achille : cette percussion amène la contraction réflexe du muscle triceps sural et, par suite, l'extension du pied. La légère pression que la main gauche exerce sur la pointe suffit à la relever et à déclencher de nouveau le réflexe.

La percussion des *tendons du demi-tendineux*, du *demi-membraneux*, du *droit interne* et du *long adducteur* est suivie d'une contraction réflexe dans le muscle correspondant.

Cette exagération des réflexes tendineux se manifeste encore par le mouvement ou *réflexe pendulaire de la jambe*, sur lequel nous avons appelé l'attention et qui est très accentué chez notre malade.

Réflexes cutanés. — Les *réflexes cutanés inférieurs :* le *réflexe plantaire* en flexion, le *réflexe crémastérien* et les *réflexes abdominaux inférieurs* et *moyens* sont *abolis* des deux côtés. Le *reflexe abdominal supérieur* est normal.

Le frôlement de la plante du pied amène l'extension lente du gros orteil en même temps que le retrait en flexion du membre inférieur. C'est ce retrait du membre que nous avons appelé le *réflexe de défense.*

Ce même mouvement se produit à la suite de la piqûre un peu vive de la peau en un point quelconque du membre inférieur, de préférence la jambe et le pied. C'est la manifestation de l'exagération de la réflectivité propre à la moelle épinière ou exagération des *réflexes cutanés inférieurs.*

Sensibilité. — Il n'y a aucun trouble subjectif ni objectif de la sensibilité superficielle ni profonde.

Organes pelviens. — Le malade se plaint d'un peu de retard dans la miction volontaire et par moments aussi de la perte involontaire de quelques gouttes d'urine.

Les membres supérieurs sont indemnes.

Du côté des yeux, il y a du myosis très net; les pupilles sont fixes aussi bien à la lumière que lors de l'accommodation.

Diagnostic. — En présence de ces symptômes cliniques, nous avons porté le *diagnostic clinique* de paraplégie spastique. Comme *diagnostic anatomique*, nous avons cru pouvoir admettre une sclérose primitive des cordons latéraux, probablement d'origine spécifique, vu les manifestations du côté des pupilles.

La probabilité de ce diagnostic a été confirmée par la réaction de WASSERMANN, qui est positive.

Pour le diagnostic *de siège*, vu la persistance du réflexe abdominal supérieur dont le centre médullaire passe par le

neuvième segment dorsal, nous croyons que la lésion des cordons latéraux occupe les derniers segments dorsaux et tous les segments lombaires et sacrés.

Ce cas de paraplégie spasmodique nous paraissait être un cas de choix pour la radicotomie postérieure, et cela parce que la lésion médullaire, datant de plus de quatre ans, pouvait en effet être considérée comme définitive. De plus, le seul symptôme auquel il fallait attribuer la perte presque complète de la motilité volontaire des membres inférieurs était l'hypertonicité considérable de tous les groupes musculaires des deux membres inférieurs.

L'opération a été pratiquée par le docteur A. LAMBOTTE, d'Anvers, en novembre 1909. Ainsi que TIETZE l'a déclaré, l'opération, si elle n'est pas très dangereuse, doit cependant être considérée comme une opération grave, comme une de ces grandes opérations chirurgicales qu'il n'est pas donné à tout chirurgien d'entreprendre.

FOERSTER recommande de réséquer les lames des cinq vertèbres lombaires et de la première vertèbre sacrée. Les recherches que nous avons faites sur le cadavre nous ont toutefois démontré que si on n'enlève que les lames des vertèbres lombaires, il est impossible de remonter assez haut avec la troisième racine lombaire pour voir les racines postérieures se détacher des racines antérieures, ainsi que le démontrent nos photographies 4 et 5.

Le docteur LAMBOTTE a donc réséqué, sur notre conseil, les lames de la douzième vertèbre dorsale, les lames des cinq vertèbres lombaires et celles de la première vertèbre sacrée, et cela dans le but de réséquer de chaque côté, suivant les conseils de FOERSTER, les racines postérieures de quatre nerfs lombo-sacrés.

Nous nous étions proposé de faire réséquer d'un côté les racines postérieures de S^2, L^5, L^3 et L^2; de l'autre côté celles de S^1, L^4 et L^2, convaincu déjà à cette époque que le choix des racines est indifférent, à la condition de ne pas en réséquer plus de deux immédiatement voisines.

Le malade a eu des pertes sanguines abondantes au point que pendant l'opération on a dû lui pratiquer par deux fois une

injection de sérum physiologique. La recherche et la reconnaissance des racines ont été pénibles. En présence de la faiblesse croissante du malade, le programme tracé d'avance n'a pu être exécuté à la lettre. On a dû se contenter de ne couper, de chaque côté, que deux racines postérieures. Pour autant que l'on a pu en juger, la section a intéressé les racines postérieures du premier nerf sacré, S^1, et du quatrième nerf lombaire, L^4, à droite ; celles du cinquième et du troisième nerf lombaire, L^5 et L^3, à gauche.

Nous avons examiné le malade le 14 décembre.

Motilité volontaire. — Examinée dans la position couchée, la motilité volontaire est revenue dans les différents segments des deux membres inférieurs. Le malade peut fléchir et étendre les orteils sur les métatarsiens. La flexion du pied sur la jambe est faible ; l'extension du pied se fait avec beaucoup d'énergie. La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin s'exécutent avec grande facilité.

Le malade a toutefois quelque peine pour élever le membre inférieur au-dessus du plan du lit.

Motilité réflexe. — Les réflexes abdominaux moyens et inférieurs et le réflexe crémastérien sont abolis.

Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés.

Les réflexes du demi-tendineux, du demi-membraneux, du long adducteur et du biceps fémoral existent des deux côtés.

Le clonus du pied fait défaut à droite. Il existe à gauche, mais consiste uniquement en un petit nombre de secousses.

Le frôlement de la plante du pied amène l'extension du gros orteil (signe de BABINSKI) et un mouvement de retrait de tout le membre inférieur ou réflexe de défense (exagération de la réflectivité médullaire).

Sensibilité. — La sensibilité est normale pour tous les modes de la sensibilité et cela sur toute l'étendue des membres inférieurs. Il existe toutefois une zone d'anesthésie complète périanale correspondant à la zone de distribution périphérique des trois derniers nerfs sacrés (FIG. 27). La sensibilité persiste aux bourses et à la verge.

Il y a paralysie du muscle constricteur de l'anus.

Organes pelviens. — Dès le lendemain de l'opération, le

malade a présenté de la rétention complète des urines et des matières fécales. Malgré tous les soins apportés au sondage, il s'est développé de la cystite grave qui maintient le malade au lit. La rétention d'urine s'est transformée depuis quelques jours en incontinence.

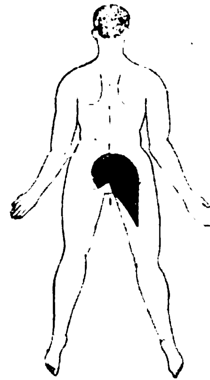


FIG. 27.
Zone d'anesthésie périanale chez le malade opéré par le docteur LAMBOTTE.

4 janvier 1910. — Quelque difficulté pour fléchir la cuisse sur le bassin. L'extension de la cuisse est facile. L'extension de la jambe sur la cuisse est très forte, le malade oppose beaucoup de résistance à la flexion passive. La flexion volontaire de la jambe paraît normale, mais la résistance à l'extension passive est faible. L'extension du pied sur la jambe est normale. La flexion volontaire du pied est presque impossible. Les mouvements des orteils sont très limités.

En somme la faiblesse semble surtout atteindre les muscles fléchisseurs des différents segments.

Les réflexes tendineux et cutanés sont restés les mêmes. L'anesthésie périanale persiste, avec incontinence des urines et des matières fécales. Il y a toujours paralysie du constricteur de l'anus. Une légère escarre apparaît dans la région sacrée latérale droite.

Février 1910. — La motilité volontaire persiste. Il y a cependant de la faiblesse dans les muscles de la région antéro-externe et dans les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, surtout du côté gauche.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, mais surtout du côté gauche. La percussion du ligament rotulien amène la trépidation épileptoïde de tout le membre inférieur.

Les réflexes du demi-tendineux, du demi-membraneux, du long adducteur et biceps fémoral existent des deux côtés.

Les réflexes abdominaux moyens et inférieurs et le réflexe crémastérien sont abolis.

BABINSKI des deux côtés.

Aucun trouble apparent de la sensibilité cutanée, si ce n'est la zone d'anesthésie périanale qui persiste. Il y a toujours incontinence des urines et des matières fécales.

Octobre 1910. — La marche est facile à l'aide d'une canne.

Les réflexes rotuliens restent exagérés. La percussion du ligament rotulien amène de la trépidation de tout le membre.

Le clonus du pied fait toujours défaut à gauche. On le produit facilement à droite. BABINSKI des deux côtés et réflexe de défense par piqûre de la plante du pied.

La sensibilité cutanée est normale, à l'exception de la zone périanale. Toute trace de décubitus a disparu. Il y a toujours incontinence des urines. Le malade sent le besoin d'aller à selle. Il sait retenir les matières et sent leur passage lors de la défécation.

Les érections sont revenues depuis quelque temps, mais sans pollution.

Le malade a donc retiré de l'intervention opératoire un bénéfice sensible. La spasticité des muscles a considérablement diminué. Le malade peut mouvoir volontairement les différents segments des membres inférieurs. Les réflexes cutanés supérieurs sont restés abolis. Le réflexe rotulien reste exagéré des deux côtés. Le clonus du pied a disparu à droite, il est devenu plus faible à gauche. Le signe de BABINSKI existe des deux côtés, ainsi que l'exagération des réflexes cutanés inférieurs.

Alors que, avant l'opération, le malade était dans l'impossibilité absolue de se déplacer par suite de la spasticité excessive des muscles des membres inférieurs, il est actuellement en état de marcher seul à l'aide d'une canne. Cette marche est toutefois encore un peu fatigante.

A ce tableau clinique il y a cependant une ombre. Dès le lendemain de l'opération, le malade a présenté de la rétention d'urine et des matières fécales avec anesthésie cutanée complète d'une zone périanale correspondant à la distribution cutanée des trois dernières racines sacrées. Or, ces racines n'ont pas été intéressées par la section. Elles doivent cependant avoir été lésées pendant l'intervention opératoire. Ainsi que nous le verrons plus loin, l'isolement des racines sacrées présente quelque difficulté, et on s'expose pendant ce temps à blesser soit le cône terminal, soit les racines qui en proviennent. Cette lésion concomitante est d'autant plus explicable ici que, vu l'état du malade, l'opération a dû être terminée assez vite.

Malgré cette complication désagréable, qui a entraîné, chez notre opéré, de la cystite tenace et même de la pyélonéphrite, le malale se déclare satisfait de l'amélioration notable qu'il a vu survenir dans la motilité volontaire de ses membres inférieurs.

En présence de la gravité du traumatisme que nécessite la radicotomie postérieure en suivant le procédé décrit par FOERSTER, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas moyen de rendre l'opération plus simple.

Nous savons donc que la contracture du paraplégique dépend en grande partie des excitations centripètes amenées par les fibres des racines postérieures. Nous savons encore que toutes les fibres d'une racine postérieure, en pénétrant dans le cordon postérieur, se bifurquent en branches ascendantes et en branches descendantes qui abandonnent des ramifications collatérales se rendant dans la corne antérieure, et cela sur une hauteur de plusieurs segments médullaires voisins. Chaque groupe de cellules motrices reçoit donc les excitations amenées par les fibres de plusieurs racines.

Ces faits étant admis, on peut se demander s'il est bien indispensable de couper à la fois *tous* les filets radiculaires de trois ou quatre racines postérieures données. Le résultat final ne serait-il pas tout aussi satisfaisant si l'on se contentait de couper ou de réséquer *quelques* filets radiculaires de *chacune* des grosses racines dont les fibres constituantes sont en connexion avec le membre inférieur.

Ce qui a engagé FOERSTER à réséquer les *racines* postérieures de *certains nerfs* donnés, c'est que, influencé peut-être par les observations cliniques faites chez les hémiplégiques, il a cru que la contracture chez le paraplégique intéressait de préférence, comme chez l'hémiplégique, certains groupes fonctionnels de muscles. Pour pouvoir diminuer la contracture dans ces muscles donnés, il a recherché les segments médullaires qui président à leur innervation afin de couper les racines postérieures correspondantes. Nous pensons que cette observation clinique qui a servi de point de départ n'est pas exacte et que, dans la paraplégie, la contracture, tout en pouvant être variable dans les différents segments de membre,

intéresse cependant au même degré tous les muscles d'un même segment.

Dans ces conditions, il nous a semblé que la section d'un nombre variable de *filets radiculaires* de *chaque racine* répartirait la diminution du tonus nerveux d'une façon plus uniforme sur *toutes* les cellules motrices de la corne antérieure et, consécutivement, diminuerait jusqu'à un certain degré le tonus de *tous* les muscles.

Nous avons pratiqué cette opération plusieurs fois sur le cadavre de l'adulte et de l'enfant.

On sait que la limite inférieure de la moelle varie quelque peu d'un individu à l'autre. Chez l'adulte elle varie entre le bord inférieur de la première et le bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire. Chez l'enfant âgé de 8 à 10 ans elle descend généralement un peu plus bas.

Pour mettre à nu la moelle lombo-sacrée, il suffit de réséquer chez l'adulte la lame des deux dernières vertèbres dorsales de la première vertèbre lombaire (FIG. 6, 7 et 8 ; FIG. 16 et 17). Chez l'enfant, il est bon de réséquer encore celles de la deuxième lombaire (FIG. 13 et 14), bien que l'on pourrait se contenter le plus souvent de la résection des lames de la douzième dorsale et des deux premières lombaires (FIG. 23 et 24).

Le traumatisme est donc beaucoup moins important en *hauteur*. Dans l'opération primitive, il faut réséquer, en effet, d'après FOERSTER, les lames des cinq vertèbres lombaires et de la première vertèbre sacrée, quelquefois même les lames de la douzième vertèbre dorsale, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Le traumatisme est aussi moins important en *largeur*. Quand on pratique en effet la radicotomie postérieure d'après les indications de FOERSTER, il faut de toute nécessité élargir le plus possible la voie d'accès vers la moelle. C'est un point sur lequel FOERSTER et TIETZE insistent d'une façon particulière. La brèche faite dans le canal vertébral doit au moins avoir 2 centimètres de largeur ; aussi la résection des lames doit-elle comprendre celle des apophyses articulaires (FIG. 1 à 5). Cette large intervention est nécessaire pour pouvoir accrocher, après incision de la dure-mère, les racines spinales au niveau de leur sortie du sac dure-mérien sans courir le risque de tirailler

ces racines. Or cette large brèche complique l'opération, d'autant plus que, dans le voisinage des trous intervertébraux, on court le risque de blesser des artères et des veines qui peuvent donner des hémorragies abondantes. La section des *filets radiculaires* que nous proposons se faisant dans le voisinage immédiat de la moelle, il n'est pas nécessaire de réséquer les apophyses articulaires.

L'incision de la dure-mère se faisant exclusivement au niveau de la moelle lombo-sacrée, c'est-à-dire au-dessus des racines de la queue de cheval, n'expose pas à la section accidentelle de certaines racines grêles flottant dans le liquide encéphalo-rachidien, ainsi que cela est arrivé deux fois à TIETZE sur des malades de FOERSTER.

Dès que la dure-mère est incisée et que la mince membrane arachnoïdienne a été enlevée sur la partie de la moelle mise à nu, la section des filets radiculaires postérieurs peut se faire sans difficulté aucune. L'opération consiste, en effet, à réséquer et à laisser en place alternativement, et cela de chaque côté de la moelle, des groupes variables de petits faisceaux radiculaires.

Dans les recherches que nous avons faites sur le cadavre, nous avons, par deux fois, ligaturé des filets radiculaires que nous nous serions proposé de réséquer si l'opération eût été faite sur le vivant. Dans un cas, chez l'adulte, nous avons ligaturé quatre faisceaux radiculaires du côté droit (FIG. 21). Nous avons alors ouvert toute la cavité rachidienne pour rechercher les racines médullaires correspondantes : les filets radiculaires ligaturés appartenaient, pour une part variable, aux racines postérieures des quatre derniers nerfs lombaires et des deux premiers nerfs sacrés.

Sur un cadavre d'enfant, nous avons ligaturé au hasard trois gros faisceaux radiculaires d'un côté (FIG. 15). Le contrôle fait a démontré qu'ils appartenaient en nombre variable aux quatre dernières racines lombaires et à la première racine sacrée.

Une modification et une simplification de l'opération de FOERSTER sont donc pratiquement réalisables (1). Restait à

(1) Pendant la correction de ces pages, notre attention a été appelée sur un travail que le docteur CODIVILLA a publié le 5 juillet dernier : *Ueber die Förstersche Operation* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, pp. 1438-1441), et dans lequel, après avoir relaté un cas d'opération de FOERSTER et avoir

savoir si, appliquée sur le vivant, l'opération donnerait des résultats aussi favorables que l'opération primitive.

Au commencement du mois de septembre 1910, le docteur LERAT, de Bruxelles, m'a soumis une petite fille âgée de 9 1/2 ans, atteinte de maladie de LITTLE, chez laquelle le port prolongé d'appareils plâtrés avait bien rectifié la position vicieuse de membres, mais chez laquelle la contracture en extension des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses rendait impossible tout mouvement actif et tout mouvement passif; toute tentative de ce genre provoquait d'ailleurs des douleurs atroces. L'enfant était condamnée à rester couchée dans la position horizontale, la position assise étant rendue impossîble par la contracture envahissant les muscles fessiers.

Le docteur LERAT se proposait de pratiquer sur cet enfant l'opération primitive de FOERSTER. Nous lui avons conseillé la section des filets radiculaires dans le voisinage immédiat de la moelle. L'opération a été faite le 10 septembre. Elle a duré quarante-cinq minutes. Elle a consisté dans la résection bilatérale de trois petits faisceaux radiculaires appartenant aux racines postérieures des nerfs lombo-sacrés. Les détails de l'opération seront publiés, comme annexe à ce travail, par M. LERAT lui-même.

Les suites ont été bénignes. Dès le lendemain de l'opération, l'enfant parvenait à fléchir et à étendre volontairement les jambes sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. Il a fallu quelque temps pour enhardir l'enfant à la marche. Actuellement elle marche avec une grande facilité quand on la tient par une main, et elle est capable de marcher seule sur une distance d'une centaine de mètres. Elle fléchit volontairement les diffé-

insisté sur la gravité de l'intervention, il se demande s'il n'y aurait pas moyen de la rendre moins dangereuse. Il pense que la chose serait possible si, au lieu d'opérer sur les racines de la queue de cheval dans la région lombo-sacrée de la colonne vertébrale, on opérait sur la moelle lombo-sacrée elle-même, dans la région dorso-lombaire. Il pense que l'on pourrait réséquer des filets radiculaires plutôt que des racines entières après avoir enlevé les lames des deux dernières vertèbres dorsales et des deux premières vertèbres lombaires. Il a donc eu, nous sommes heureux de le reconnaître, la même idée que celle qui nous est venue en novembre 1909, à la suite du cas opéré par le docteur LAMBOTTE. Cette idée est d'ailleurs tellement rationnelle que nous nous étonnons qu'elle n'ait pas été exprimée plus tôt. CODIVILLA se contente cependant de la formuler sans avoir contrôlé, même sur le cadavre, la possibilité de la mettre à exécution.

rents segments des deux membres inférieurs, ainsi que le montrent les photographies ci-contre (FIG. 28, 29, 30 et 31), prises à un film cinématographique. Elle s'assied avec la plus grande facilité sur une chaise. Elle peut, sans difficulté aucune, s'accroupir sur les talons et se relever.

La marche n'est cependant pas normale. On ne peut pas oublier que la radicotomie postérieure ne guérit pas la lésion initiale. Elle n'a d'autre but que de diminuer, dans la mesure du possible, les conséquences nuisibles de la lésion et notamment l'hypertonicité musculaire. C'est en diminuant l'exagération du tonus normal des muscles que l'on diminue l'obstacle à l'exercice de la motilité volontaire. Ce fait clinique, surprenant au premier abord, du retour de la motilité volontaire marchant de pair avec la diminution de l'état spastique des muscles, prouve clairement, ainsi que nous l'avons admis depuis longtemps (1), que la connexion cortico-spinale établie par la voie pyramidale se fait pour le moins par deux espèces de fibres nerveuses distinctes : des fibres qui interviennent dans le mécanisme de la motilité volontaire et des fibres qui exercent une action inhibitive sur les réflexes tendineux, les réflexes cutanés inférieurs et le tonus normal des muscles.

Si nous comparons maintenant les résultats obtenus par la section des *filets radiculaires* dans le voisinage de la moelle, telle qu'elle a été faite chez la petite malade du docteur LERAT, avec les résultats signalés par FOERSTER chez les malades auxquels TIETZE a réséqué des *racines postérieures* et avec ceux obtenus chez le malade opéré par le docteur LAMBOTTE, nous croyons pouvoir admettre que, dans les deux cas, les résultats sont identiques.

Une modification et une simplification de l'opération primitive de FOERSTER, à la possibilité de laquelle nous avons pensé dès le lendemain du jour où le docteur LAMBOTTE, d'Anvers, a opéré notre premier malade et dont nous avons étudié tous les détails techniques sur le cadavre d'enfants et le cadavre d'adultes, se trouvent donc pratiquement réalisées.

La résection des *filets radiculaires postérieurs* nous paraît être,

(1) VAN GEHUCHTEN : *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal.* Journal de neurologie, 1896. — *Coup de couteau dans la moelle lombaire.* Essai de physiologie pathologique. Le Névraxe, 25 janvier 1998, vol. IX, p. 230.

comme opération chirurgicale, de loin supérieure à la résection des *racines postérieures* proprement dites. A côté des facilités d'exécution que nous avons déjà fait ressortir, elle présente encore l'immense avantage de ne pas exposer à des lésions concomitantes du cône terminal et des racines qui en pro-



Fig. 28.



Fig. 29.

viennent, lésions qui ont toujours une conséquence pénible et cela parce que cette partie de la moelle renferme, à côté du centre anal, les centres médullaires de la miction, de la défécation, de l'érection et de l'éjaculation, ainsi que nous l'avons montré dans un autre travail (1).

(1) Van Gehuchten : *Un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval.* Le Névraxe, 1903, vol. IV.

Quand la dure-mère est incisée sur toute sa hauteur dans l'opération primitive de FOERSTER, le chirurgien doit accrocher les racines à l'endroit où elles sortent du sac dure-mérien. Or, ces racines sont accompagnées d'une gaine arachnoïdienne. Entre deux trous dure-mériens voisins le sac arachoïdien se tend en une bride assez forte qu'il faut rompre afin d'isoler la racine. Cette rupture n'offre aucune difficulté quand les trous de sortie des racines sont très distants l'un de l'autre. Mais à partir du deuxième nerf sacré ces trous se rapprochent,



FIG. 30.



FIG. 31.

FIGURES 28, 29, 30 et 31. — Photographies prises d'un film cinématographique montrant le retour de la motilité volontaire chez la petite fille opérée par le docteur LERAT.

la bride arachnoïdienne, plus courte, devient aussi plus résistante et, en voulant rompre celle qui relie la deuxième à la troisième racine sacrée, on court le risque de comprimer et de tirailler cette dernière, comme on court le risque, en remontant les racines lombaires inférieures et les racines sacrées supérieures jusqu'au niveau de la moelle, de léser les racines sacrées inférieures et le cône terminal.

C'est ce qui arriva, croyons nous, chez notre premier malade, qui a vu survenir de la rétention des urines et des matières fécales suivie, au bout de quelques semaines, d'incontinence.

En isolant d'ailleurs le nerf, dont on veut réséquer la racine postérieure, depuis le trou intervertébral jusqu'à la moelle, on court encore le risque de pincer, sans le vouloir, les racines voisines. C'est ce qui est arrivé à TIETZE dans le premier cas relaté par FOERSTER, où la quatrième racine lombaire gauche a été comprimée quelque temps entre les mors d'une pince, ce qui a entraîné de ce côté, d'aprés FOERSTER, de la faiblesse dans le muscle quadriceps correspondant. C'est ce qui est arrivé encore chez la quatrième malade de FOERSTER, atteinte de sclérose en plaques et chez laquelle, l'étroitesse de la brêche osseuse rendant l'orientation difficile, toute la queue de cheval a été soulevée par le crochet hors du sac de la duremère et comprimée, en totalité et à plusieurs reprises, entre les mors d'une grosse pince.

La section des *filets radiculaires* dans le voisinage de la moelle dispense de recourir à une orientation toujours difficile des nerfs dont on veut couper la racine postérieure. Cette orientation n'a pu se faire chez le malade opéré par le docteur LAMBOTTE, et cela parce que l'état du malade obligeait le chirurgien à terminer l'opération le plus rapidement possible. Cette orientation a été également douteuse chez trois des quatre malades relatés dans le travail de FOERSTER et opérés par TIETZE (cas II, III et IV).

La modification proposée permet de respecter les racines antérieures avec plus de certitude que dans l'opération de FOERSTER, et cela parce que dans le voisinage immédiat de la moelle les faisceaux radiculaires postérieurs sont nettement séparés et distants de plusieurs millimètres des faisceaux radiculaires antérieurs correspondants. Le danger de couper des

racines antérieures n'est pas, d'ailleurs, bien grand, pas plus dans l'opération primitive de FOERSTER que dans l'opération modifiée. Il est, en effet, un fait qui nous a frappé aussi bien dans nos expériences sur le chien que dans les opérations faites sur l'homme : c'est que si la compression et la section des racines postérieures ne se traduisent extérieurement par aucun symptôme appréciable, l'irritation d'une racine antérieure provoque immédiatement des secousses dans les muscles correspondants.

La modification que nous proposons d'apporter à l'opération de FOERSTER a encore l'immense avantage de rendre plus facile l'opération en un temps.

En présence, en effet, de la gravité et de la durée de l'intervention opératoire et pour empêcher, dans la mesure du possible, que du sang ne vienne, après incision de la dure-mère, se déverser dans le sac arachnoïdien et rendre difficile si pas impossible l'orientation des racines, FOERSTER et TIETZE ont conseillé d'arrêter l'opération après la résection des lames des vertèbres pour la reprendre quelques jours plus tard. Il faut toutefois reconnaître que l'opération primitive de FOERSTER a été pratiquée en un temps par TIETZE lui-même, par GOTTSTEIN et d'autres. Chez notre premier malade, le docteur LAMBOTT a également fait l'opération en un temps.

L'opération en deux temps aggrave, me semble-t-il, l'importance de l'intervention et augmente les chances d'infection.

Enfin, par la résection des *filets* radiculaires on peut non seulement mieux *répartir* la diminution du tonus sur les différents groupes musculaires en réséquant quelques filets de *chaque* racine, on peut encore mieux *doser* cette diminution et la mettre en quelque sorte en rapport plus ou moins direct avec le degré et l'étendue de la contracture. Dans les trois opérations relatées plus haut, le chirurgien s'est contenté de réséquer des groupes de filets radiculaires pris quelque peu au hasard, et cela parce qu'il s'agissait tout d'abord de savoir si *réellement* la section des filets aurait le même résultat utile que la section des racines ainsi que cela paraissait *théoriquement* probable.

Dans les opérations à pratiquer à l'avenir, le chirurgien devra tâcher de sectionner les filets d'une façon systématique. C'est la pratique qui devra montrer le procédé qui donne les meil-

leurs résultats. Vaut-il mieux couper systématiquement un filet radiculaire sur deux, ou bien convient-il de réunir les filets en groupes de deux ou trois et de réséquer ensuite soit tous les groupes impairs, soit tous les groupes pairs ? Pour arriver à ce résultat, il faudrait trouver un moyen quelconque qui permette d'étaler quelque peu les filets radiculaires des racines lombo-sacrées.

Après incision de la dure-mère et enlèvement des brides arachnoïdiennes, il y a, en effet, un fait qui frappe et qui désoriente quelque peu le chirurgien : A cause de la direction presque verticale des racines postérieures de la moelle lombo-sacrée et du grand nombre de filets qui les constituent, ceux-ci, loin d'être juxtaposés les uns à côté des autres, sont en quelque sorte tassés sur plusieurs plans. C'est le motif pour lequel, sur le cadavre comme sur le vivant, nous avons essayé de glisser une fine lamelle sous les filets radiculaires postérieurs (FIG. 9 et 20), sans obtenir toutefois un résultat satisfaisant.

En présence des résultats favorables obtenus dans le cas de maladie de Little dont nous venons de parler, le docteur LERAT a pratiqué, sur notre conseil, la même opération sur une jeune fille âgée de 32 ans, forte et corpulente, atteinte depuis cinq ans de paraplégie spastique rendant la marche excessivement pénible. Cette paraplégie était due à une sclérose en plaques caractérisée par du léger nystagmus, des troubles de la vue, du tremblement intentionnel et une incapacité absolue de se servir convenablement de ses doigts pour coudre, tricoter ou écrire. L'opération a été faite le 23 septembre. L'ouverture de la cavité rachidienne a présenté quelque difficulté, d'autant plus que, après incision de la dure-mère, la moelle épinière n'était visible que dans la partie voisine du cône terminal (1), de sorte qu'on a dû allonger la brèche en réséquant encore les lames d'une vertèbre dorsale (probablement la onzième).

Lors de l'opération précédente, nous avions constaté que, après résection d'un groupe de filets radiculaires, les deux

(1) On s'était proposé de réséquer les lames de la onzième et douzième vertèbres dorsales et de la première vertèbre lombaire. Le repérage de la quatrième vertèbre lombaire a sans doute été défectueux, de sorte que la résection aura porté sur la douzième dorsale et sur les deux premières vertèbres lombaires.

bouts libres du faisceau se retrouvaient difficilement entre les filets voisins, de telle sorte qu'il devenait impossible de juger, à un moment donné, du nombre et de la situation exacts des filets réséqués. Pour obvier à cet inconvénient, nous avions, M. LERAT et moi, pensé d'introduire une tige de fer flexible sous les racines postérieures, afin d'étaler quelque peu l'ensemble des filets radiculaires de la moelle lombo-sacrée pour mieux juger du nombre des filets réséqués. Le docteur LERAT réséqua ainsi, de chaque côté de la moelle, trois faisceaux d'environ trois ou quatre filets radiculaires.

Les premiers jours après l'opération, la malade accusa une facilité très grande dans les mouvements volontaires des membres inférieurs. Mais au bout de quelques jours la température devenait fébrile, la paralysie des membres inférieurs devenait flasque, une escarre surgit au sacrum et la malade mourut, vingt jours après l'opération, avec des symptômes de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, il y avait des traces évidentes de méningite spinale le long de la moelle lombo-sacrée. Dans ce cas il y eut donc un échec opératoire.

L'autopsie nous a permis de contrôler l'importance des sections nerveuses opérées. A droite, les filets réséqués appartenaient en nombre variable aux cinq racines lombaires. A gauche, ils se répartissaient entre les deuxième, troisième et quatrième racines lombaires et comprenaient presque tous les filets postérieurs de la première racine sacrée.

L'examen de la moelle a confirmé le diagnostic clinique de sclérose en plaques.

Si l'opération de FOERSTER, même réduite à la section des filets radiculaires postérieurs, reste donc une opération grave chez l'adulte, elle perd cependant son caractère de grande opération dès qu'il s'agit de l'appliquer chez l'enfant. Nous estimons que, chez ce dernier, tout chirurgien prudent et habile peut l'entreprendre.

A la fin du mois d'octobre, le docteur DEVOS, de Bruxelles, nous a soumis un enfant âgé de 9 ans, atteint de maladie de Little avec prédominance des phénomènes spastiques dans les muscles des fesses et des cuisses. Nous lui avons conseillé la

section des filets radiculaires postérieurs. L'opération a été faite par lui, en notre présence, le 5 novembre dernier. Le docteur DEVOS a réséqué deux gros faisceaux radiculaires à droite et trois gros faisceaux radiculaires du côté gauche. Comme l'introduction d'une tige métallique en dessous des racines postérieures n'avait pas, lors de la seconde intervation du docteur LERAT, facilité beaucoup la reconnaissance du nombre des filets radiculaires réséqués, nous avons conseillé au docteur DEVOS de commencer par mettre une ligature sur les faisceaux radiculaires que l'on se propose de réséquer, comme nous l'avions fait d'ailleurs sur le cadavre (FIG, 15, 21 et 24). Quand tous les fils sont placés, il est plus facile de juger et du nombre de filets radiculaires qui seront sectionnés et du nombre de ceux qui restent en place. Les suites de l'opération ont été anodines. Huit jours après l'intervention, la spasticité a considérablement diminué dans les muscles adducteurs de la cuisse. Il persiste toutefois un certain degré de contracture dans les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Il nous est difficile de dire si la persistance de la contracture dans les muscles de la région postérieure de la cuisse doit être considérée, dans le cas présent, comme la preuve d'une radicotomie postérieure insuffisante. Cette persistance de la contracture dans certains groupes musculaires a, en effet, été observée par FOERSTER également, même après résection bilatérale de tous les filets radiculaires de S^2, L^5, L^3 et L^2.

C'est là un point sur lequel FOERSTER insiste d'une façon toute spéciale. Tous ses petits malades, après la section des racines postérieures, ont dû subir encore un traitement orthopédique prolongé pendant de longs mois : application d'un appareil pendant le séjour au lit avec hyperextension de la jambe sur la cuisse, abduction et extension des cuisses sur le bassin avec rotation en dehors, exercices journaliers avec mouvements très étendus des différents segments de membre. Ce traitement post-opératoire a duré, dans le premier cas relaté par FOERSTER, du 5 juin, jour de la section des racines postérieures, jusqu'au commencement du mois d'octobre. A partir de cette date ont commencé des exercices de station et de marche. *Un an après l'opération*, l'enfant pouvait se tenir seul debout, marcher à l'aide de deux cannes, monter et descendre

les escaliers en se tenant aux deux rampes, se tourner sur le dos et sur le ventre, etc. Cet état n'est certes pas comparable à celui d'un enfant normal, mais si on le compare à celui auquel l'enfant était condamné avant l'opération, on ne peut nier que sa situation s'est améliorée d'une façon remarquable.

Le traitement post-opératoire peut, dans certains cas, durer plus longtemps encore et nécessiter non seulement l'application d'appareils plâtrés, mais encore des ténotomies variées. Il ne faut pas oublier, en effet, que presque tous les enfants atteints de paraplégie spastique grave, — les seuls qui doivent être soumis à l'opération de la radicotomie — présentent des rétractions tendineuses et musculaires sur lesquelles la section des racines postérieures ne peut avoir aucune influence. Ce traitement post-opératoire n'a pas dû être appliqué à la petite fille opérée par le docteur LERAT, et cela parce que, avant la radicotomie postérieure, les attitudes vicieuses des membres avaient été corrigées par le port d'appareils plâtrés.

En présence de ces faits et pour ne demander à la radicotomie postérieure que ce que tout juste nous sommes en droit d'attendre d'elle, il sera désirable, croyons-nous, à l'avenir de ne recourir à la section des racines postérieures que lorsque toutes les autres interventions, consistant en ténotomies et en port d'appareils plâtrés ou d'appareils orthopédiques, auront fourni tout leur effet utile. La radicotomie postérieure ne doit donc être appliquée que chez les malades pour lesquels on a perdu tout espoir de voir la motilité volontaire revenir dans les muscles en hypertonicité.

Chez les malades opérés par TIETZE, FOERSTER signale la persistance, pendant les premières semaines qui suivent l'opération, d'une certaine raideur lors des mouvements passifs. Cette raideur proviendrait en grande partie d'une douleur survenant après l'opération à l'occasion des mouvements passifs et qui serait due à une irritation que la section nerveuse déterminerait dans le bout central (bout médullaire) des racines sectionnées. Cette irritation du bout médullaire des racines et la sensibilité douloureuse des muscles et des tendons qui en est la conséquence seraient également la cause de la position vicieuse en flexion, adduction et rotation interne que pren-

draient les différents segments des membres au repos, position que ces mêmes segments prennent généralement dans les cas de processus douloureux survenant dans les articulations, les tendons ou les muscles. Cette douleur ne serait que transitoire et cesserait avec la dégénérescence de la racine.

SCHLESINGER partage cette manière de voir. « In der ersten Zeit nach der Operation besteht eine sehr ausgesprochene Hyperästhesie und Schmerzhaftigkeit bei jedem Bewegungsversuch als Folge des durch die Wurzelsektion erzeugten an den zentralen Stümpfen noch fortwirkenden sensiblen Reizes. Erst allmählich hört dieser Reiz auf, und es kehrt langsam die willkürliche Beweglichkeit wieder ».

Nous devons avouer que, chez nos quatre malades qui ont subi la radicotomie postérieure, cette douleur post-opératoire n'a pas existé. Nous ne pouvons donc pas admettre qu'elle puisse être due à une irritation ou à la dégénérescence du bout médullaire des racines sectionnées. Cette douleur a également fait défaut chez les deux chiens auxquels nous avons coupé plusieurs racines postérieures. Cette douleur ne peut, d'ailleurs, être due à une irritation qu'une simple section est incapable de produire. Elle ne peut pas non plus être due à la dégénérescence secondaire, qui est un phénomène purement passif de désorganisation de la fibre nerveuse, incapable de produire ni une excitation motrice, ni une excitation sensible. D'ailleurs à supposer même qu'une irritation puisse provoquer une douleur, on ne comprendrait pas pourquoi cette douleur *médullaire* augmenterait par les mouvements ou les tiraillements des muscles.

Pour nous, ces douleurs naissent sur place dans les articulations elles-mêmes ; elles sont provoquées par le déplacement des faces articulaires et les tiraillements des ligaments voisins.

En présence des résultats favorables obtenus chez trois de nos quatre opérés, nous nous croyons en droit de considérer la radicotomie postérieure comme une opération rationnelle dans le traitement de la paraplégie spastique. Cette opération n'est toutefois pas sans danger.

Dans un article récent, SCHLESINGER (1) a fait un relevé de

(1) SCHLESINGER : *loc. cit.*

tous les cas soumis à l'opération primitive de FOERSTER. Ces cas sont au nombre de trente-cinq dont vingt-deux enfants et treize adultes. Parmi les vingt-deux enfants opérés, il y en avait dix-neuf atteints de la maladie de Little. Les treize adultes comprenaient :

Cinq cas de sclérose en plaques ;

Trois cas de paraplégie spastique traumatique ;

Un cas de paraplégie due au mal de POTT ;

Trois cas de paralysie apoplectique et

Un cas de spasme mobile du membre supérieur.

Sur les vingt-deux enfants opérés il y a eu deux morts.

Sur les treize adultes, quatre ont succombé.

Si l'on y ajoute nos quatre cas, nous arrivons donc à vingt-quatre opérations chez l'enfant avec deux morts, soit environ une mortalité de 8 %, et quinze cas chez l'adulte avec cinq morts, ou une mortalité de 33 %.

Le relevé fait par SCHLESINGER se rapporte à l'opération primitive de FOERSTER. Il est à espérer qu'avec la modification que nous proposons dans ce travail la mortalité pourra s'abaisser dans une mesure sensible.

Mais toute paraplégie spastique ne peut pas être traitée par la radicotomie postérieure.

La paraplégie spastique n'est qu'un syndrome qui peut se rencontrer dans les affections nerveuses les plus diverses. Avant que le chirurgien n'intervienne, il faut donc que le médecin ait donné son avis et ait déterminé, dans chaque cas spécial, la forme de paraplégie qui est en cause.

La paraplégie spastique se rencontre dans sa forme la plus pure, comme une véritable entité morbide, dans la forme spinale de la *maladie de Little* chez l'enfant, où elle paraît due à un arrêt de développement des fibres cortico-spinales (1), et dans la *paraplégie spastique de Erb des adultes*, due à une sclérose primitive des cordons latéraux.

Elle se rencontre encore dans la *sclérose latérale amyotrophique*, dans la *syringomyélie* et dans la *sclérose en plaques*.

(1) VAN GEHUCHTEN : *Faisceau pyramidal et maladie de Little.* Journal de neurologie, 1906.

On peut la rencontrer comme un reliquat de la *myélite transverse*. Enfin, elle existe au début de toute *compression de la moelle* par mal de POTT, cancer vertébral, pachyméningite hypertrophique ou tumeur intrarachidienne.

La radicotomie postérieure ne guérit aucune de ces lésions, causes de la paraplégie spastique. Elle ne fait qu'en diminuer les conséquences. Il résulte de là que si la lésion initiale est une lésion évolutive, fatalement progressive, la radicotomie postérieure ne peut pas être d'une grande utilité. A quoi bon diminuer la contracture dans les membres inférieurs chez un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique, de syringomyélie, ou de pachyméningite hypertrophique, si, après l'opération qui l'a exposé à un réel danger, il doit pourtant mourir de l'évolution de sa maladie causale ? A quoi bon réséquer les racines postérieures chez un enfant atteint de mal de POTT en pleine évolution, alors que, la compression augmentant, la paraplégie de spastique qu'elle était au début doit cependant devenir flasque (1) ?

Il ne faut donc recourir à la radicotomie postérieure que dans les cas de paraplégie spastique où la lésion causale a complètement évolué et où les symptômes sont restés stationnaires pendant un temps déterminé.

La *maladie de Little* et la *paraplégie spastique de Erb* sont, sous ce rapport, des affections typiques pleinement justiciables de la section des racines postérieures.

On peut encore y recourir dans la *paraplégie spastique due au mal de Pott*, lorsque les symptômes cliniques permettent de croire que la lésion osseuse est arrivée à son terme.

C'est ce que FOERSTER a conseillé de faire dans un de ses cas.

On peut encore y recourir dans les cas de *tumeur intrarachidienne* lorsque, après une opération préliminaire qui a enlevé la tumeur, la paraplégie spastique persiste comme la conséquence d'une lésion irrémédiable de la moelle.

Pour la paraplégie spastique de la *sclérose en plaques*, la décision à prendre me paraît dépendre de l'évolution de la

(1) VAN GEHUCHTEN : *Les différentes formes de paraplégie et leur explication physiologique*. La Presse médicale, 1899.

maladie, dont la marche varie considérablement d'un individu à l'autre.

Dans les formes typiques de la maladie, où le tremblement intentionnel, le nystagmus et la parole scandée indiquent nettement l'envahissement des centres nerveux supérieurs, il est préferable de s'abstenir.

Mais la sclérose en plaques se présente fréquemment sous une forme fruste. Elle peut exister de longues années en ne se manifestant cliniquement que par de la paraplégie spastique. Un diagnostic ferme est alors presque toujours impossible.

Dans ces cas à évolution lente, où la contracture des muscles rend la démarche presque impossible, la radicotomie postérieure nous paraît permise, vu qu'elle peut rendre au moins pendant quelquc temps de réels services.

La radicotomie postérieure a encore été préconisée par FOERSTER dans le traitement de la *contracture post-hémiplégique*. Chez un homme de 45 ans atteint, depuis plus de vingt ans, d'hémiplégie droite avec contracture post-hémiplégique très accentuée dans le membre supérieur, il a fait pratiquer la résection de la racine postérieure du cinquième, sixième et huitième nerf cervical. Le résultat définitif n'a pas été très encourageant.

L'application de la radicotomie postérieure au traitement de la contracture post-hémiplégique ne nous paraît pas justifiée.

FOERSTER y a eu recours parce qu'il admet que la contracture de l'hémiplégique et la contracture du paraplégique, étant dues en apparence à la même cause : l'interruption des fibres cortico-spinales, reconnaissent la même pathogénie : la suspension de l'influence inhibitive exercée par ces fibres sur les cellules motrices de la moelle et l'exagération consécutive du tonus des muscles.

Mais ce point de départ ne nous paraît pas exact. Pour nous, ainsi que nous croyons l'avoir démontré il y a treize ans, la pathogénie de la contracture post-hémiplégique est toute différente de celle de la contracture survenant chez le paraplégique. Sans vouloir revenir sur les arguments que nous avons développés antérieurement, qu'il nous suffise d'insister sus les caractères *cliniques* différents de ces deux états pathologiques accompagnés de contracture.

Dans l'hémiplégie, la paralysie est *primitive* et la contracture est *secondaire*. Au début de l'hémiplégie, en effet, la paralysie est *flasque*. Il y a donc absence complète de toute motilité volontaire et diminution considérable du tonus normal des muscles. Cet état peut persister indéfiniment. Dans le plus grand nombre des cas cependant, on voit, au bout d'un certain temps, la motilité volontaire revenir lentement dans *certains groupes fonctionnels* de muscles, tandis que la paralysie reste flasque dans les autres. Ce sont ces muscles qui ont récupéré un certain degré de motilité volontaire qui vont être envahis par la contracture (1).

Celle-ci est donc *tardive* ou *secondaire* et, de plus, elle est *partielle*. Dans l'hémiplégie, il y a donc paralysie *véritable* dans certains muscles et parésie dans d'autres muscles. Cette parésie se complique de contracture.

A supposer même que la section des racines postérieures fasse disparaître la contracture, elle ne pourra toutefois pas faire revenir une motilité volontaire qui n'existe plus (2).

Dans la paraplégie, la contracture musculaire est le phénomène *initial*, la paralysie n'en est que la conséquence. Cette paralysie n'est qu'*apparente*, elle est due à l'hypertonicité des muscles. La motilité volontaire persiste, mais elle est incapable de se manifester de par l'énorme résistance que les muscles en contracture opposent au déplacement des segments des membres. On comprend que, dans ce cas, il suffira de diminuer la contracture par la section des racines postérieures pour permettre à la motilité volontaire de se manifester librement.

Cette contracture spastique et réflexe des muscles joue, dans l'exercice de la motilité volontaire du paraplégique, le même

(1) C'est à tort que Foerster attribue à Mann la mise en relief de ce fait clinique, puisque Mann lui-même reconnaît que c'est nous qui l'avons observé le premier (voir Mann, *Sekundar-Contracturen bei der Hemiplegie*. (*Compte rendu des travaux du 1er Congrès international de psychiâtre et de neurologie, tenu à Amsterdam en septembre 1907*, vol. I, p. 424).

(2) Foerster semble d'ailleurs s'être rendu compte de ce fait, puisque, pour expliquer le résultat peu favorable obtenu chez l'hémiplégique par section des racines postérieures de la moelle cervicale, il tend à admettre que, dans ce cas, les composants paralytiques, étaient peut-être trop importants : « Endlich drittens lehrt der Fall vielleicht, dass am Arm doch die Verhältnisse insofern anders liegen wie am Bein, als hier wohl die paretische Komponente von vornherein zu stark ausgeprägt war um eine wesentliche Besserung erwarten zu lassen. »

rôle que l'ankylose de la hanche chez l'enfant atteint de coxalgie double. Ici aussi la motilité volontaire existe en puissance, mais l'état des articulations coxo-fémorales empêche cette motilité volontaire de se traduire au dehors par des mouvements, tout comme l'état spastique des muscles du paraplégique. Mobilisons l'articulation et à l'instant même les mouvements volontaires seront possibles, tout comme chez le paraplégique la motilité volontaire se manifeste dès que la contracture a été diminuée par la section des racines postérieures.

Ce retour de la motilité volontaire dans certains groupes de muscles chez l'hémiplégique, malgré l'interruption totale de toutes les fibres cortico-spinales provenant de l'hémisphère du côté opposé, serait dû, d'après FOERSTER, aux fibres cortico-spinales homolatérales du cordon latéral et du cordon antérieur qui remplaceraient lentement les fibres hétérolatérales détruites. Pour expliquer pourquoi ce retour de la motilité volontaire, par les fibres vicariantes homolatérales, n'intéresse que certains groupes fonctionnels de muscles (les fléchisseurs plantaires du pied, les extenseurs de la jambe, les fléchisseurs des doigts, etc.), FOERSTER admet que « für gewöhnlich die spinalen Kerne dieser Muskeln eine grössere Anspruchsfähigkeit für das geringere Mass der zugeleiteten corticogenen Impulse zeigen, als die spinalen Kerne der anderen, gelämten Muskeln ». Ce sont là, nous semble-t-il, des hypothèses gratuites qui ne reposent sur aucun fait d'observation. Elles n'expliquent pas pourquoi, dans certains cas d'hémiplégie, la contracture fait totalement défaut, ni pourquoi dans d'autres cas, rares il est vrai, la contracture du membre supérieur se fait non pas en flexion, mais en extension. Elles n'expliquent pas non plus pourquoi ce retour est si tardif.

Nous avons attribué ce retour de la motilité volontaire dans certains groupes de muscles à une destruction incomplète des fibres cortico-spinales. Au début de l'hémiplégie la paralysie serait flasque parce que *toutes* les fibres cortico-spinales sont mises hors de fonction soit par lésion, soit surtout par compression. Si la compression diminue, certaines fibres récupèrent leur activité fonctionnelle. Ce seraient, dans le plus grand nombre de cas, les fibres cortico-spinales innervant les

muscles fléchisseurs et rotateurs internes pour le membre supérieur, les muscles extenseurs et rotateurs externes pour le membre inférieur. C'est là, de notre part, également une hypothèse, mais qui nous parait plus rationnelle que celle adoptée par FOERSTER.

Pour ce qui concerne la paraplégie spastique, FOERSTER admet que la persistance de la motilité volontaire est due à la persistance des fibres cortico-spinales du cordon antérieur. Mais si cela est exact, on se demande pourquoi, dans la paraplégie, les fibres vicariantes du cordon antérieur entrent immédiatement en fonction après lésion des fibres cortico-spinales du cordon latéral, alors que dans l'hémiplégie cette action vicariante ne parvient à s'établir qu'au bout de plusieurs semaines. Dans l'hémiplégie il y a, en effet, d'abord paralysie complète suivie, au bout de quelques semaines, de retour de la motilité volontaire, suivie elle-même de contracture. Dans la paraplégie, au contraire, il n'y a jamais paralysie au début, la motilité volontaire persiste dès le premier jour et elle ne s'affaiblit qu'avec l'apparition de la contracture. Cela paraît d'autant plus étrange que, dans l'hémiplégie, le nombre des fibres cortico-spinales homolatérales, qui peuvent excercer une action vicariante, est plus considérable que dans la paraplégie, puisque, dans cette dernière, la lésion intéresse les *deux* zones pyramidales latérales.

Dans l'explication que FOERSTER donne des troubles de la motilité volontaire dans l'hémiplégie et dans la paraplégie, il ne tient compte que des seules fibres cortico-spinales. Nous croyons cependant avoir prouvé que les fibres descendantes d'origine diencéphalique et mésencéphalique, surtout les fibres rubro-spinales, jouent plus que probablement un rôle dans la motilité volontaire, dans les cas d'interruption des fibres cortico-spinales. Ces fibres rubro-spinales interviennent, en effet, dans la constitution de la voie motrice secondaire ou voie motrice cortico-ponto-cérébello-spinale, dont nous croyons pouvoir admettre l'existence.

La radicotomie postérieure n'est donc pas à conseiller dans le traitement de la contracture post-hémiplégique, ainsi que le démontre le résultat presque négatif obtenu par FOERSTER. Si malgré tout, dans un cas grave donné, on veut y recourir, nous

croyons que la *section d'un certain nombre de filets radiculaires de chacune des racines* du plexus brachial serait préférable. Elle permettrait de répartir plus régulièrement la diminution éventuelle du tonus entre tous les muscles périphériques.

Cette radicotomie postérieure des nerfs cervicaux inférieurs sera d'une exécution plus facile que celle des nerfs lombo-sacrés, à cause de la disparition anatomique spéciale de leurs filets radiculaires (FIG. 26).

A côté de ces deux affections nerveuses à symptômes spasmodiques, pour lesquels FOERSTER a proposé la section des racines postérieures, il existe encore une autre affection organique du système nerveux dont la lésion anatomo-pathologique nous est entièrement inconnue, mais qui, dans un grand nombre de cas, se caractérise cliniquement par une exagération manifeste du tonus des muscles. C'est la *paralysie agitante* ou *maladie de Parkinson*, affection à évolution lente, affection des plus pénibles et qui échappe presque complètement à toute influence médicale.

La maladie de PARKINSON peut se présenter sous trois formes plus ou moins distinctes.

Il y a une forme où le tremblement prédomine et dans laquelle la contracture n'est qu'un symptôme accessoire. Il nous a paru que c'est la forme la moins pénible.

Il y a une deuxième forme où le tremblement est de faible importance, mais où la raideur musculaire est tellement intense qu'elle transforme les pauvres malades en un véritable bloc rigide. C'est la forme la plus grave.

Entre ces deux extrêmes il y a toute une série de formes intermédiaires.

Nous ignorons complètement si la radicotomie postérieure peut avoir une influence favorable sur le tremblement parkinsonien, mais nous croyons qu'elle serait en état de diminuer dans une large mesure l'hypertonicité des muscles et que, par là, elle permettrait à ces malheureux malades de récupérer une partie au moins de leur motilité volontaire. Une tentative dans cette voie, surtout dans les cas où la contracture est intense, nous paraît hautement recommandable.

La radicotomie postérieure, qui a encore été appliquée avec succès dans plusieurs cas de *crises gastriques du tabes*, nous

paraît une acquisition précieuse, appelée à rendre de réels services dans un bon nombre d'affections nerveuses.

En présence de notre impuissance thérapeutique dans le traitement de la plupart des affections organiques des centres nerveux, il faut saluer comme un bienfait la pénétration de plus en plus importante de la chirurgie dans le vaste domaine de la neuropathologie.

Un des grands mérites de FOERSTER, en préconisant la résection systématique des racines postérieures de la moelle dans le traitement des affections spasmodiques, c'est d'avoir été conduit à la possibilité de cette intervention opératoire par des considérations d'ordre purement anatomique et physiologique, en sorte que l'on peut dire que l'opération de FOERSTER, dans sa forme primitive comme dans sa forme modifiée, est véritablement née dans les laboratoires.

EXPLICATION DES FIGURES

I.

CADAVRE D'ENFANT.

Opération de Foerster.

FIGURE 1. — Repérage des apophyses articulaires.
La ligne noire, bisiliaque, passe par l'apophyse épineuse de L^4.

FIGURE 2. — Résection des lames des cinq vertèbres lombaires et de la première vertèbre sacrée. Un clou est enfoncé, de chaque côté, dans la lame de L^5.

FIGURE 3. — Incision de la dure-mère. Le nerf qui traverse la dure-mère vis-à-vis du clou est le premier nerf sacré.

FIGURE 4. — Un crochet relève le deuxième nerf sacré.
Dans le voisinage de la moelle, la racine postérieure se sépare de la racine antérieure.
Un second crochet relève la *racine postérieure* du deuxième nerf sacré.
L'ouverture de la cavité rachidienne est faite trop bas. En relevant le cinquième et surtout le troisième nerf lombaire, on ne voit pas l'espace qui sépare les racines postérieures des racines antérieures.
FIGURE 5. — Résection de la lame de la douzième vertèbre dorsale D^{12}. Prolongation de l'incision de la dure-mère. Deux crochets relèvent les nerfs L^5 et L^3 jusque dans le voisinage de la moelle, où les racines postérieures se séparent des racines antérieures.

II.

CADAVRE D'ADULTE

Opération de Foerster modifiée.

FIGURE 6. — Un clou est enfoncé à côté de l'apophyse épineuse de D^{10}.
La ligne noire en bas est la ligne bisiliaque.
Résection des apophyses épineuses de D^{11}, D^{12}, L^1, L^2 et L^3.
Résection des lames vertébrales de D^{12}, L^1 et L^2.

FIGURE 7. — Incision de la dure-mère. Trois fils de chaque côté permettent de l'écarter.
L'opération est faite trop bas ; la moelle lombo-sacrée n'est pas visible sur une hauteur suffisante.

FIGURE 8. — Un clou est enfoncé à côté de l'apophyse épineuse de D^9.

Résection de la lame vertébrale de D^{11} et incision de la dure-mère à ce niveau.

FIGURE 9. — Une sonde cannelée recourbée est glissée d'un côté en dessous des racines postérieures de la moelle lombo-sacrée.

FIGURE 10. — On a refermé la plaie en haut jusqu'au niveau de l'apophyse épineuse de D^{10},

Résection des lames vertébrales de L^3, L^4, L^5 et S^1, et incision de la dure-mère.

FIGURE 11. — Un crochet relève la racine postérieure de S^2.

III.

CADAVRE D'ENFANT.

Opération de Foerster modifiée.

FIGURE 12. — Repérage des apophyses épineuses.

La ligne noire, bisiliaque, passe par l'apophyse épineuse de L^4.

Un clou est enfoncé dans l'apophyse épineuse de D^9.

FIGURE 13. — Résection des apophyses épineuses de D^{10}, D^{11}, D^{12}, L^1 et L^2.

Résection des lames vertébrales de D^{11}, D^{12}, L^1 et L^2.

FIGURE 14. — Incision de la dure-mère. Trois fils en écartent les bords de chaque côté.

FIGURE 15. — Ligature de trois gros faisceaux radiculaires d'un côté.

IV.

CADAVRE D'ADULTE.

Opération de Foerster modifiée

FIGURE 16. — Résection des lames vertébrales de D^{12}, L^1 et L^2.

FIGURE 17. — Incision de la dure-mère.

L'opération est faite trop bas.

FIGURE 18. — Résection de la lame vertébrale de D^{11}.

FIGURE 19. — Incision de la dure-mère.

FIG. 20. Une sonde cannelée recourbée est glissée d'un côté sous les racines postérieures de la moelle lombo sacrée.

FIGURE 21. — Une ligature a été placée sur quatre groupes de filets radiculaires postérieurs. Les trois groupes inférieurs ont été sectionnés et les bouts écartés pour montrer les filets radiculaires qui restent en place.

FIGURE 22. — Le contrôle prouve que les filets radiculaires ligaturés appartiennent aux racines postérieures des quatre derners nerfs lombaires et des deux premiers nerfs sacrés.



Fig. 4



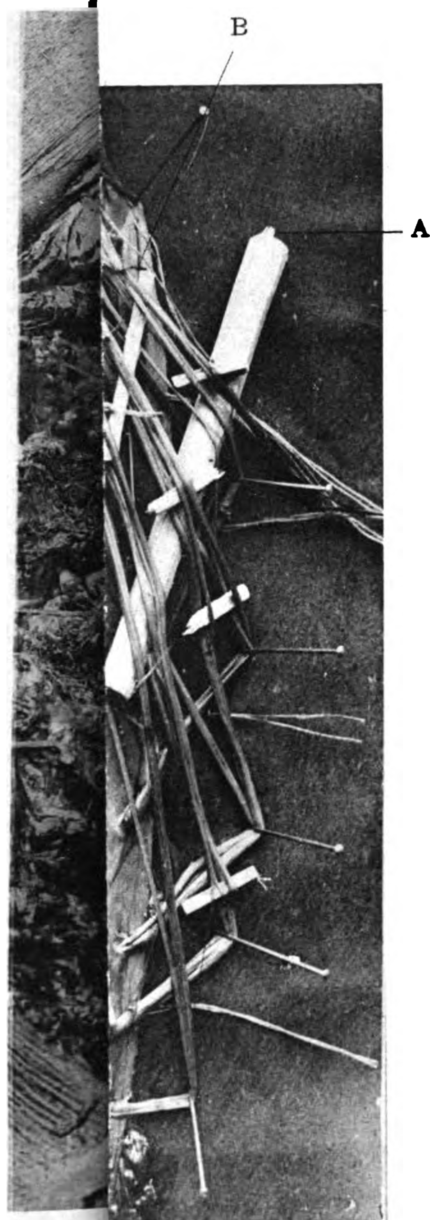
Fig. 9



15



Fig. 19



22

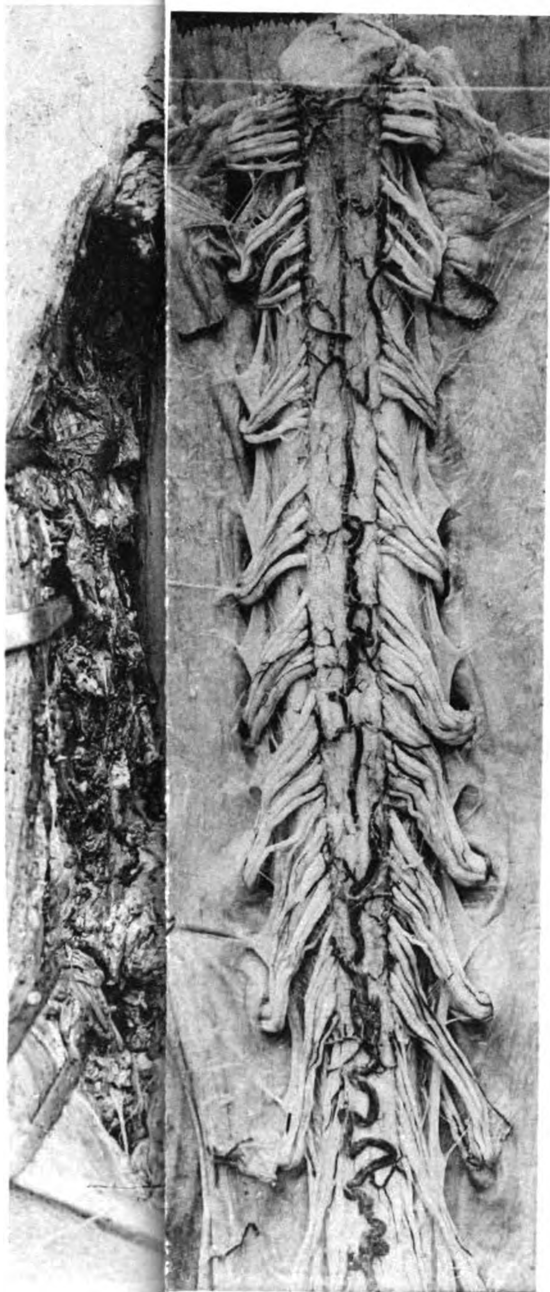


Fig. 26

Phototypie Weck Frères, Uccle.

A. — Tige qui soulève *tous* les filets radiculaires postérieurs.

B. — Tige séparant, près de la moelle, les filets ligaturés de ceux laissés intacts.

V.

CADAVRE D'ENFANT.

Opération de Foerster modifiée.

FIGURE 23. — Résection des apophyses épineuses de D^{11}. D^{12}, L^{1}, L^{2} et L^{3}.

Résection des lames vertébrales de D^{12}, L^{1} et L^{2}.

FIGURE 24. — Incision de la dure-mère.

Une ligature est placée sur cinq petits groupes de filets radiculaires postérieurs.

FIGURE 25. — Section des filets radiculaires ligaturés.

FIGURE 26. — Disposition des filets radiculaires postérieurs le long de la moelle cervicale.

Deux cas d'opération

DE

FOERSTER-VAN GEHUCHTEN

POUR AFFECTIONS

médullaires spasmodiques

PAR

P. LERAT
Chirurgien de l'hôpital Ste-Elisabeth, à Uccle.

DEUX CAS
D'OPÉRATION DE FOERSTER-VAN GEHUCHTEN
POUR AFFECTIONS MEDULLAIRES SPASMODIQUES

OBRERVATION I. — Marguerite B..., 9 1/2 ans. Maladie de Little. L'enfant est une prématurée, née en état d'asphyxie à sept mois. Elle n'a commencé à parler que très tard et n'a essayé de marcher que vers 5 ans. Elle n'a jamais pu se tenir seule debout.

Lorsqu'elle entre à l'hôpital le 18 mai 1910, l'attention est attirée tout de suite par les membres inférieurs, dont tous les muscles sont contracturés : les cuisses, accolées et en rotation interne, sont fléchies sur le bassin, les genoux en flexion se chevauchent, les pieds, dont les talons sont écartés, s'entrecroisent par leurs pointes ; l'ensemble donne aux membres inférieurs la forme en ciseaux. Quand l'enfant veut se mouvoir, ce qu'elle ne peut faire qu'à la condition d'être tenue sous les aisselles, elle déplace son bassin et traîne alternativement en arc de cercle l'un des pieds au-devant de l'autre, sans que jamais ceux-ci quittent le sol ; après quelques mètres, elle est prise de lassitude subite et refuse d'avancer. Comme elle ne peut se tenir seule dans la station verticale, elle tombe dès qu'on l'abandonne ; en outre, elle ne peut pas rester assise sur une chaise à dossier, parce que la demi-flexion spastique des cuisses sur le bassin fait glisser l'enfant du siège. Laissée à elle-même, elle demeure inerte ; on la trouve le plus souvent couchée, le tronc en travers du lit, les jambes pendantes et contracturées. La température des membres inférieurs est toujours au-dessous de la normale ; le pied et la partie inférieure de la jambe sont ordinairement violacés.

Les membres supérieurs sont presque indemnes ; la contracture n'y apparaît qu'à l'occasion des mouvements provoqués ; elle est très peu accentuée, rendant maladroits les mouvements délicats des doigts.

La mimique faciale est légèrement grimaçante ; il n'y a pas de nystagmus ni de strabisme. Les muscles du cou ne sont pas contracturés.

L'enfant est petite et maigre ; cette maigreur est surtout frappante aux membres inférieurs. L'intelligence paraît normale, mais la malade est colère, entêtée, extrêmement farouche. Tous les réflexes tendineux sont exagérés ; on trouve le clonus du pied et le réflexe de BABINSKI. L'enfant est gâteuse et satisfait au lit tous ses besoins.

A la fin de mai, sous anesthésie chloroformique, après pétrissage des adducteurs, l'enfant fut immobilisée dans un grand plâtre de coxalgie double prenant depuis la ceinture jusqu'à la racine des orteils et corrigeant les attitudes vicieuses : les cuisses en abduction forcée, les genoux dans l'extension, les pieds à angle aigu sur la jambe (docteur O. KAISIN). Après six semaines, M. KAISIN remplaça ce grand appareil plâtré par deux plâtres plus courts laissant les hanches libres, mais maintenant les membres inférieurs dans l'entension. La nuit, on luttait contre l'adduction rebelle des cuisses en écartant les plâtres par une fourche métallique. Pendant la journée, la petite malade soutenue, s'accrochant aux lits ou s'appuyant à deux bâtons tenus très haut, pouvait péniblement avancer quelque peu dans la salle. A la levée des appareils plâtrés, le 20 août, les attitudes vicieuses étaient presque complètement corrigées, sans que l'enfant pût marcher ou se tenir debout seule ; après quelques jours, du reste, par suite de la persistance du spasme, les attitudes vicieuses réapparurent progressivement ; les contractures n'avaient pas cédé.

C'est contre celles-ci que je décidai de pratiquer l'opération de FOERSTER. M. VAN GEHUCHTEN, à qui je montrai la malade, me proposa de pratiquer l'intervention selon un plan conçu par lui et qui n'avait jamais été mis à exécution, à savoir : au lieu de porter sur les racines sensitives des nerfs de la queue de cheval, après dissociation d'avec la racine motrice avant la sortie de la dure-mère au niveau des dernières vertèbres lombaires et des premières vertèbres sacrées, la section porterait sur les filets radiculaires postérieurs correspondants, contre la moelle épinière elle-même ; ce qui obligeait à pratiquer la laminectomie plus haut que dans l'opération de FOERSTER,

puisqu'on devait avoir accès sur le renflement lombaire. L'intervention, ainsi modifiée, exigerait, une fois les méninges ouvertes, moins de manœuvres délicates et exposerait moins à traumatiser la moelle ou les filets nerveux.

En présence de M. VAN GEHUCHTEN, je pratiquai donc l'opération le 10 septembre 1910, selon la technique suivante :

La malade est placée dans le décubitus ventral, le dos arqué par un coussin de sable placé sous le ventre. Une aiguille-repère est enfoncée au niveau de la onzième vertèbre dorsale, qu'on a recherchée en partant de l'apophyse épineuse de la septième cervicale et aussi de la quatrième lombaire sur la ligne bisiliaque. Une incision médiane de 12 centimètres est alors tracée, qui a comme centre les apophyses des douzième dorsale, première et deuxième lombaires. Les masses musculaires sont désinsérées à la rugine, et un tamponnement hémostatique est placé temporairement dans les gouttières vertébrales. Les apophyses épineuses des trois vertèbres susdites sont réséquées à la pince coupante, leurs arcs enlevés à la pince-gouge jusqu'aux apophyses articulaires. Tamponnement de la tranche osseuse qui saigne peu.

La dure-mère est alors ouverte dans toute l'étendue où elle est accessible ; chacune des deux lèvres est repérée par trois fils, qui permettent, en soulevant la dure-mère, de rechercher plus aisément les filets radiculaires.

Le cône terminal est reconnu à sa naissance ; les filets radiculaires postérieurs, tassés les uns sur les autres de chaque côté de la ligne médiane, sont alors relevés par groupe de trois ou quatre, sectionnés et réséqués sur une longueur de quelques centimètres. Entre deux groupes de filets réséqués, je laisse un groupe intact. Je sectionne ainsi de chaque côté trois groupes de filets radiculaires.

A aucun moment de l'opération, ni la moelle ni aucun des filets radiculaires respectés n'ont été contusionnés ou saisis par une pince. Deux fois une artériole, accompagnant des filets nerveux, a été sectionnée avec eux, déterminant une petite hémorragie qui s'est rapidement tarie. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien a été peu considérable, sauf au moment d'une menace de vomissement.

Suture de la dure-mère par un surjet à la soie très fine ;

suture des muscles et de la peau en anse double, à un seul plan, sans drainage. Durée de l'intervention : quarante-cinq minutes.

L'opérée est placée dans un lit Lambotte, la tête basse, le bassin légèrement relevé.

Les suites opératoires sont des plus simples. Après s'être élevée à 38°, la température redevient normale le surlendemain de l'opération (FIG. I).

Dès le soir de l'opération, l'enfant, qui ne souffre pas, est

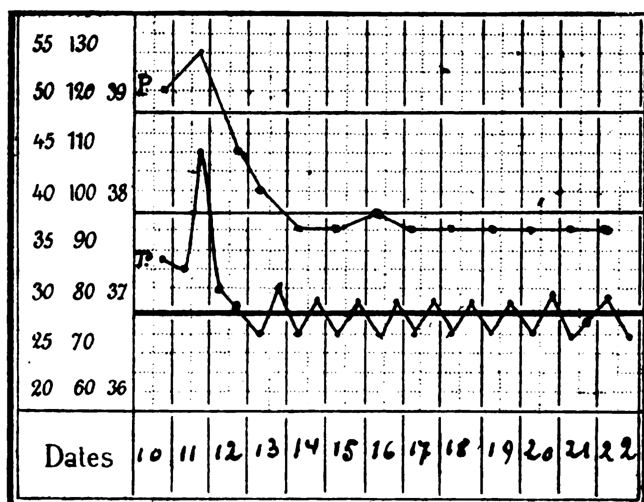


FIG. I.

très calme. La sensibilité est intacte dans les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont conservés sans exagération. L'enfant exécute volontairement des mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse ; la contracture musculaire est abolie.

Miction volontaire normale le soir de l'opération ; première évacuation alvine spontanée le 14. Les fils sont coupés le 21 et retirés le 22.

Le 22, douzième jour après l'intervention, l'enfant, soutenue par les bras, marche en relevant les genoux qu'elle plie un peu. Il n'y a plus de spasticité dans les membres inférieurs.

A dater de ce moment, on commence l'éducation progressive de la marche ; on est bientôt secondé par l'enfant elle-même qui, ses premières craintes vaincues, commence à s'intéresser à ses propres progrès. Trois semaines après avoir

été opérée, elle parvient, pour la première fois, à se tenir seule debout et à faire seule quelques pas.

Pendant les suites opératoires, jamais la moindre douleur n'est survenue dans les membres ; en outre, depuis l'intervention, les troubles sphinctériens ont disparu. La miction et la défécation sont devenues normales et volontaires, avec perception nette du besoin.

L'état, un mois après l'opération, est le suivant : Aucune perturbation de la sensibilité ; réflexes rotuliens, demi-tendineux et demi-membraneux normaux, Babinski léger, pas de clonus du pied. Toutes les contractures spasmodiques ont disparu. Avec un point d'appui, si minime soit-il, le doigt par exemple, l'enfant peut lever les genoux en marchant jusqu'à l'angle droit; dans la position de repos et notamment lorsqu'elle se tient sur une seule jambe, elle étend le genou dans la rectitude complète. Elle marche seule, longtemps, les bras pendants ou les poings sur les hanches, en détachant tout à fait les pieds du sol ; mais elle se dandine encore, et les genoux sont d'habitude en flexion légère. Elle peut s'accroupir et se relever seule sans perdre l'équilibre ; elle arrive, sans aucun soutien, à se tenir quelques secondes sur une seule jambe.

Grâce à l'éducation et aux exercices journaliers, ces résultats se sont encore améliorés : l'enfant marche maintenant facilement en portant une lourde chaise.

OBSERVATION II. — Bertha N.., 31 ans, sclérose en plaques.

La malade a été atteinte, il y a quatre ans, de fracture compliquée des deux os de la jambe gauche au tiers moyen ; cette fracture s'est consolidée avec un peu de raccourcissement. C'est depuis cette époque que la malade se plaint de raideur et de douleurs dans les membres inférieurs.

C'est une femme obèse, au teint peu coloré, aux chairs molles et flasques ; elle a séjourné deux fois dans le service de médecine interne du docteur MAROY, à l'hôpital Sainte-Elisabeth, la seconde fois à partir du 31 mars 1910. Les symptômes observés sont les suivants (M. MAROY) : tremblement léger de la langue ; nystagmus ; les réactions pupillaires sont normales, mais il existe un début d'atrophie de la pupille gauche.

La malade présente un peu de tremblement des membres

supérieurs, ayant surtout les caractères de tremblement intentionnel des doigts, plus marqué à gauche qu'à droite. Elle ne peut ni coudre, ni crocheter, ni écrire à la plume ; l'écriture au crayon est légèrement tremblée.

Les membres inférieurs sont toujours raides et les mouvements spastiques ; la malade a des périodes de fortes contractures, durant de quelques jours à quelques semaines ; en dehors de ces périodes, elle ne peut se mouvoir que très diffiment en s'aidant d'une chaise qu'elle pousse devant elle ; après chaque examen les spasmes augmentent, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, mais la malade traverse des périodes pendant lesquelles surviennent des paroxysmes douloureux dans les membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont fortement exagérés des deux côtés ; on trouve la trépidation épileptoïde aux deux pieds.

La malade présente souvent de l'incontinence ou de la rétention d'urine pendant plusieurs jours. La constipation est habituelle ; la défécation n'est provoquée que par des lavements.

Le traitement a été symptomatique : aspirine et pyramidon contre les douleurs ; arséniate de soude, nitrate d'argent, frictions, massage, électrisation qui semble avoir eu temporairement au début un heureux effet.

L'opération de FOERSTER est proposée contre la spasticité des membres inférieurs. Je l'exécute le 22 septembre, modifiée selon M. VAN GEHUCHTEN et en suivant la technique décrite plus haut.

L'extrême adiposité de la malade et la profondeur de la plaie obligent à réséquer les lames de quatre vertèbres, deuxième et première lombaires, douzième et onzième dorsales. Bien que la laminectomie ait été particulièrement laborieuse, l'intervention se fait sans incidents.

Lors de ma première opération, il y avait un fait qui nous avait paru quelque peu déroutant, c'est que, après section d'un groupe de filets radiculaires, les deux bouts se perdaient entre les filets voisins, de telle sorte qu'il devenait difficile, à un moment donné, de juger du nombre exact de filets réséqués. Pour parer à cet inconvénient, nous avons pensé, M. VAN GEHUCHTEN et moi, chacun de son côté, d'introduire sous les filets radiculaires postérieurs un instrument quelconque qui

permit d'étaler en quelque sorte les racines pour mieux juger du nombre des filets réséqués et du nombre de ceux laissés en place. J'avais même fait construire à cet effet un crochet mousse double que j'ai glissé de bas en haut sous les racines (FIG. 2).

J'ai pu ainsi couper aux ciseaux, de chaque côté, entre les deux branches du crochet, une quinzaine de filets radiculaires. Ayant, à un moment donné, chargé par erreur des filets moteurs, j'en suis aussitôt averti par des mouvements dans la jambe correspondante. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien a été modéré, l'hémorragie des masses musculaires et de tranche osseuse notable. Fermeture sans drainage. Durée : une heure trente-cinq minutes.

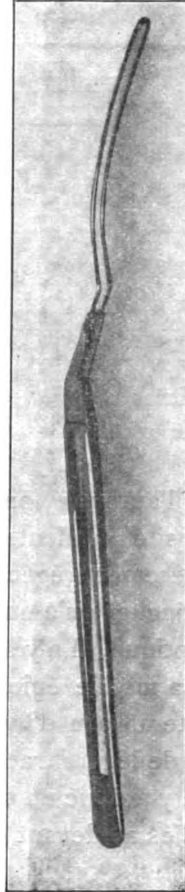


FIG. 2.

Suites. — Le soir, la malade doit être sondée. La rétention persistant les jours suivants est traitée par la sonde à demeure. La sensibilité des membres inférieurs est intacte.

Dès le lendemain de l'intervention, l'opérée fait les mouvements qu'on lui commande. Les réflexes rotuliens sont à peine marqués : ni BABINSKI, ni clonus du pied.

Pendant les six premiers jours qui suivent l'opération (FIG. 3), la température s'élève progressivement jusqu'à 39°2 ; elle s'accompagne alors de céphalalgie et de vomissements ; ces phénomènes cèdent à l'entéroclyse ; la température, qui est remontée à 39° au onzième jour, retombe aux environs de la normale et se maintient telle jusqu'au dix-huitième jour.

Les fils sont enlevés du huitième au treizième jour. Toute la ligne de suture est réunie *per primam*. Il n'y a eu aucun écoulement de liquide céphalo-rachidien.

La malade est gardée comme opératoirement guérie depuis quelques jours et autorisée à se lever, quand brusquement le

11 octobre, vingt jours après l'intervention, survient une broncho-pneumonie qui s'étend d'emblée à la totalité des deux poumons et à laquelle la malade succombe dans le collapsus au bout de trente-six heures.

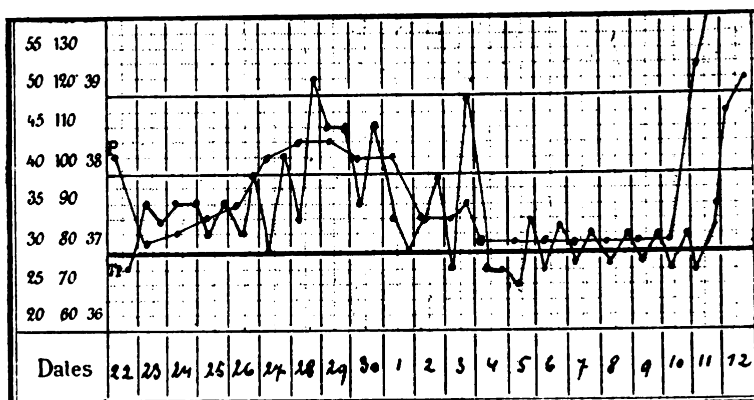


FIG. 3.

A l'autopsie, on trouve dans les parties molles un peu de sérosité purulente. La couche graisseuse périméningée est tout entièrement régénérée, la suture de la dure-mère, qu'on ne peut distinguer qu'à un léger épaississement, parfaitement étanche, aseptique. Il n'y a nulle part de fistule.

La moelle épinière, au niveau du renflement lombaire, présente un peu d'hypervascularisation et est unie aux méninges par de légers tractus.

Il y a donc eu un certain degré d'infection dans les parties molles au-devant des méninges.

LES NOYAUX

DES

Fibres nucléo-cérébelleuses

ET DES

Fibres réticulo-cérébelleuses ventrales

PAR

M. MOLHANT

LES NOYAUX DES FIBRES NUCLÉO-CÉRÉBELLEUSES ET RÉTICULO-CÉRÉBELLEUSES VENTRALES.

Depuis les recherches de VAN GEHUCHTEN (1) sur le corps restiforme, nos connaissances sur la constitution anatomique de ce faisceau important en connexion avec le cervelet, se sont singulièrement amplifiées et précisées.

Jusqu'avant les travaux de notre éminent maître, il était admis que le corps restiforme, ou partie externe du pédoncule cérébelleux inférieur, établissait une double connexion entre le cervelet et les masses grises sous-jacentes : connexion avec l'olive bulbaire d'une part par l'intermédiaire des fibres olivo-cérébelleuses, connexion avec la moelle épinière d'autre part par les fibres du faisceau de FLECHSIG ou fibres médullo-cérébelleuses dorsales.

Les recherches de VAN GEHUCHTEN à l'aide de la méthode de MARCHI ont établi que les connexions bulbaires du corps restiforme sont beaucoup plus importantes qu'on ne l'admettait généralement. Au niveau du bulbe de nombreuses fibres arciformes externes et internes entrent dans la constitution du corps restiforme. Ce faisceau devient ainsi une voie afférente de la plus haute importance, transmettant au cervelet des excitations multiples recueillies tant dans la moelle que dans le bulbe.

Ces fibres bulbaires, ignorées jusqu'alors, ont été désignées par VAN GEHUCHTEN sous le nom de *fibres nucléo-cérébelleuses* et *fibres réticulo-cérébelleuses ventrales* et *dorsales*.

Notre éminent maître désigna ainsi ces deux espèces de fibres en se basant uniquement sur des recherches faites par la méthode de MARCHI, les fibres dégénérées mises en évidence par lui semblaient émaner de la masse grise bulbaire connue sous le nom de noyau latéral et des cellules éparpillées dans la formation réticulaire.

(1) VAN GEHUCHTEN : *Le corps restiforme et les connexions bulbo-cérébelleuses*, Le Névraxe, Vol. VI, 1904.

Cette désignation demande toutefois confirmation.

Tant que les noyaux d'origine de ces deux espèces de fibres n'auront pas été mis directement en évidence, leur désignation ne peut être considérée que comme hypothétique bien que hautement probable. VAN GEHUCHTEN lui-même, en parlant des fibres réticulo-cérébelleuses, dit : « Nous ne connaissons pas exactement la place occupée dans la formation réticulaire par les cellules d'origine de ces fibres. Nos recherches nous permettent cependant d'affirmer qu'elles sont indépendantes des noyaux des cordons postérieurs (contra TSCHERMAK, WALLENBERG et KELLER), du noyau terminal du trijumeau, du noyau intercalé de STADERINI, du noyau de l'hypoglosse et du noyau dorsal du vague. Elles sont indépendantes également de l'olive bulbaire. Ces fibres constituent une voie bulbo-cérébelleuse directe et croisée, dont on ignorait jusqu'ici l'existence ».

Cette confirmation est d'autant plus nécessaire que, dans ces dernières années, YAGITA (1) après destruction unilatérale du corps restiforme a contesté toute connexion de ce faisceau avec la formation réticulaire : « also glaube ich völlig zur Behauptung berechtigt zu sein, dass keine Nervenfasern sich von den Zellen der Formatio reticularis nach dem Corpus restiforme begeben ».

Le présent travail a pour but de montrer : 1°) que les fibres réticulo- et nucléo-cérébelleuses existent.

2°) Que ces fibres ont leurs cellules d'origine dans la formation réticulaire et le noyau latéral du bulbe.

Fibres réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales.

VAN GEHUCHTEN (2), en produisant des lésions limitées dans la formation réticulaire du bulbe, a vu des fibres en dégénérescence secondaire quitter d'une façon radiaire la formation réticulaire pour gagner la surface du bulbe, entre le bord externe de l'olive et le bord antérieur de la racine descendante

(1) Dr K. YAGITA : *Berichtung zu meiner vorigen Mitteilung : « Ueber die Veranderung der Medulla Oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkorpers nebst einem Beitrag zur Anatomie des Seitenstrangkernes »*. Sonderabdruck aus dem Okayama-Igakkwai Zasshi N° 206 den 31 März 1907.

(2) VAN GEHUCHTEN : *Loc. cit.*

du trijumeau. Là, ces fibres se recourbent en dehors pour devenir fibres arciformes externes, se réunissent les unes avec les autres, contournent la face externe convexe de la racine du trijumeau pour aller occuper la partie ventrale du corps restiforme, avec lequel elles gagnent le lobe médian du cervelet.

« Après lésion de la formation réticulaire du bulbe dans le domaine du noyau de l'hypoglosse, dit l'auteur, on voit toujours les fibres dégénérées traverser radiairement la formation

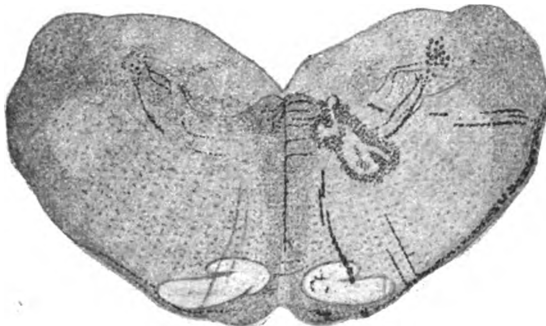


FIG. 1.

réticulaire pour gagner la face ventrale du bulbe et là devenir fibres arciformes externes (FIG. 1). Ces fibres sont quelquefois assez nombreuses au devant de l'extrémité antérieure de la racine bulbo-spinale du trijumeau pour y former un petit faisceau compact contournant et délimitant nettement cette racine en avant (FIG. 2) ».

« Quand la lésion intéresse la formation réticulaire de la partie supérieure du pont de Varole (FIG. 2), on voit, à côté de ces fibres réticulo-cérébelleuses ventrales passant au-devant de la racine du trijumeau, d'autres fibres dégénérées, réunies en petits faisceaux, se diriger transversalement en dehors ; les unes traversent la racine bulbo-spinale et viennent ainsi se réunir aux fibres arciformes externes dans le voisinage plus ou moins immédiat de l'extrémité ventrale du corps restiforme ; les

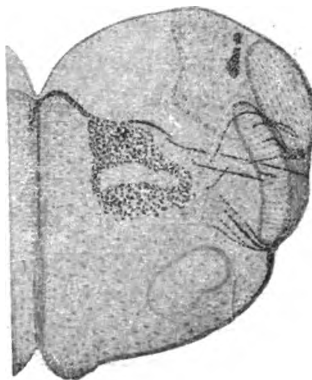


FIG. 2.

autres contournent le bord postérieur de la racine bulbo-spinale avant de se réunir avec les fibres ventrales ».

Toutes ces fibres, en majeure partie directes, quelques-unes croisées entrent dans la constitution de la partie ventrale du corps restiforme et vont se rendre, avec les fibres du faisceau cérébelleux, jusque dans l'écorce grise du lobe médian du cervelet : ce sont les *fibres réticulo-cérébelleuses ventrales* de VAN GEHUCHTEN.

D'autre part, après destruction d'une partie de la formation réticulaire dans le voisinage du plancher du quatrième ventricule, VAN GEHUCHTEN a vu des fibres nerveuses en dégénérescence, surtout du côté correspondant à la lésion, se diriger en haut et en dehors, traverser les noyaux de l'aile grise, les divisant en un segment interne correspondant au noyau dorsal sympathique du vague, et un segment externe correspondant au noyau terminal du faisceau solitaire, pour gagner la partie interne du pédoncule cérébelleux inférieur. Ces fibres arciformes internes forment par leur réunion un petit faisceau situé en arrière de l'extrémité dorsale recourbée de la racine bulbo-spinale du trijumeau (FIG. 1). En remontant dans le tronc cérébral, elles s'inclinent lentement en dehors pour gagner le corps restiforme dont elles forment la zone la plus dorsale : ce sont les *fibres réticulo-cérébelleuses dorsales* de VAN GEHUCHTEN.

Fibres nucléo-cérébelleuses.

Notre éminent maître, à la suite d'une destruction chez le lapin intéressant le tubercule acoustique latéral, la partie inférieure du noyau de DEITERS, presque tout le segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur et la partie tout à fait dorsale du corps restiforme, a pu constater la dégénérescence des fibres dorsales du corps restiforme au dessus comme en dessous du point lésé. En poursuivant ces fibres dégénérées en dessous du point lésé, dégénérescence qu'il prouve être de la dégénérescence Wallérienne indirecte, VAN GEHUCHTEN a vu naître ces fibres du noyau latéral du bulbe, principalement du côté correspondant à la lésion, quelques-unes cependant traversant le raphé, en passant au-devant de l'olive bulbaire, pour gagner le noyau latéral du bulbe du côté opposé.

Ces fibres naissant du noyau latéral du bulbe gagnent la périphérie de la coupe, contournent comme fibres arciformes externes la face externe convexe de la racine bulbo-spinale du nerf V, occupant à ce niveau la zone profonde de la couche des



FIG. 3.

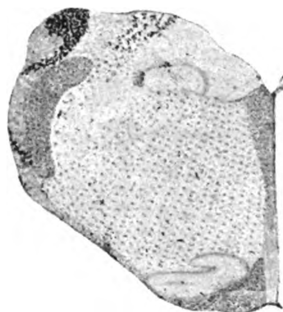


FIG. 4.

fibres nerveuses séparant la face externe de la racine descendante du trijumeau de la surface du bulbe (FIG. 3).

En remontant dans le bulbe ces fibres s'inclinent en dedans pour occuper la bordure interne du corps restiforme et constituer finalement la zone dorsale de ce faisceau (FIG. 4). Elles gagnent ainsi le lobe médian du cervelet. Ce sont les *fibres nucléo-cérébelleuses* de VAN GEHUCHTEN.

Nous avons tenu à rappeler ainsi d'une façon détaillée le trajet des fibres réticulo- et nucléo-cérébelleuses, pour mieux faire ressortir la valeur démonstrative de notre expérience.

Celle-ci consiste dans une lésion accidentelle du bulbe : petits foyers hémorrhagiques survenus consécutivement à l'avulsion endocranienne du faisceau radiculaire supérieur *a*, intéressant les fibres nucléo- et réticulo-cérébelleuses et dans la recherche des cellules bulbaires en réaction chromolytique. Ce filet radiculaire *a* forme à lui seul le groupe supérieur des filets nerveux quittant le sillon collatéral postérieur du bulbe pour se rendre au trou déchiré postérieur (FIG. 5). Il entre tout entier dans la constitution du nerf glosso-pharyngien.

Nous avons pratiqué cette opération d'après la technique suivante :

Le lapin couché sur le ventre, la tête fixée et tendue, on pratique une incision médiane à la nuque en prenant comme point

de repaire la tubérosité occipitale. Les muscles écartés, on tombe sur la membrane occipito-atloïdienne. Celle-ci étant incisée, de même que la dure-mère et l'arachnoïde, le liquide encéphalo-rachidien s'écoule. On voit alors le triangle inférieur du plancher du quatrième ventricule limité de part et d'autre par les pédoncules cérébelleux inférieurs. Pour élargir le champ opératoire, il est bien souvent nécessaire de faire sauter au rachitome une partie de l'écaille de l'os occipital. Ecartant quelque peu avec le côté mousse du bistouri la paroi latérale du bulbe des parois osseuses, on ne tarde pas à voir, surtout en contrôlant le fait à la loupe tenue de la main gauche, un grand nombre de minces filets radiculaires sortant du sillon collatéral postérieur et convergeant vers le trou déchiré postérieur. Quelques tampons d'ouate, prudemment introduits entre le bulbe et les parois osseuses, absorbent le peu d'écoulement sanguin qui accompagne en général ces diverses manipulations. Le champ opératoire étant prêt il s'agit de s'orienter : les filets radiculaires bulbaires sortant du sillon collatéral postérieur se divisent en trois groupes (FIG. 5) : le faisceau *a* représentant le groupe radiculaire supérieur est formé, dans la majeure partie des cas, d'un seul filet nerveux assez épais ; quelquefois à ce filet nerveux s'ajoute un second filet très mince ; les deux réunis constituent le groupe radiculaire supérieur *a* qui entre à lui seul dans la constitution du nerf IX.

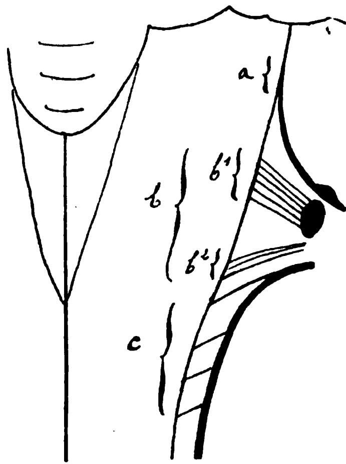


FIG. 5.

Le groupe radiculaire moyen *b* comprend deux portions séparées par un espace nettement visible : le groupe radiculaire moyen et supérieur b^1 large, rubanné, à direction transversale, formé de 5 à 6 filets grêles, et le groupe radiculaire moyen et inférieur b^2, formé de 3 ou 4 filets à direction oblique en haut et en dehors ; enfin un groupe inférieur *c* constitué par 3 ou 4 filets s'unissant à la racine médullaire du nerf de WILLIS.

Ayant reconnu à la loupe le groupe radiculaire supérieur, on introduit, toujours avec le contrôle de la loupe, un mince crochet, la pointe dirigée vers le bas, au-dessus de ce groupe radiculaire. On relève ensuite, sans violence aucune, le crochet en faisant passer sa jointe dans l'espace séparant le groupe radiculaire supérieur *a* du groupe radiculaire moyen *b* ; de cette façon on rompt les filets du groupe radiculaire supérieur. Quelques points de suture profonds et superficiels achèvent l'opération.

Nous avons pratiqué cette opération un grand nombre de fois au cours de nos recherches sur le noyau moteur d'origine du nerf glosso-pharyngien ; dans la majorité des cas la rupture des filets se produit tout contre le bulbe. Il nous est arrivé cependant plus d'une fois de constater l'existence de petites hémorrhagies le long du trajet intra-bulbaire des filets radiculaires, dont nous aurions sans aucun doute négligé l'importance, si le cas que nous analysons dans le présent travail n'eût attiré tout spécialement notre attention sur ce point.

Il est admis actuellement, à la suite des travaux de STRAUSSLER et de VAN GEHUCHTEN (1), que lors de l'arrachement d'un nerf la rupture se fait très souvent dans la substance blanche de l'axe cérébro-spinal. C'est ainsi, dit VAN GEHUCHTEN, que l'arrachement du nerf sciatique peut entraîner une lésion de la corne grise postérieure, ainsi que HAYEM l'a déjà signalé depuis longtemps, de même qu'une lésion de la substance blanche de la moelle dans le voisinage immédiat de l'origine apparente des filets radiculaires antérieurs et postérieurs (VAN GEHUCHTEN, LUBOUCHINE, STRAUSSLER). De même, lors de l'arrachement du facial la rupture se fait très souvent dans la substance même du bulbe entraînant une lésion concomitante non seulement des fibres du corps trapézoïde (BREGMANN, VAN GEHUCHTEN), mais encore de celles du faisceau de GOWERS et du faisceau rubro-spinal (VAN GEHUCHTEN).

Il résulte de nos recherches expérimentales que la simple avulsion endo-cranienne des filets radiculaires bulbaires, d'après le procédé décrit plus haut, traumatisme moins brutal cependant que l'arrachement violent du nerf entre les mors d'une

(1) VAN GEHUCHTEN : *La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte.* Le Névraxe, Vol. V, pp. 52, 1903.

pince de Péan, peut être suivi également de la rupture intra-bulbaire des filets radiculaires : le cas présent en est la preuve manifeste.

L'animal, tué 6 jours après l'avulsion endocranienne du groupe radiculaire supérieur *a*, montrait à l'examen du bulbe coloré par la méthode de Nissl et débité en coupes micromé-

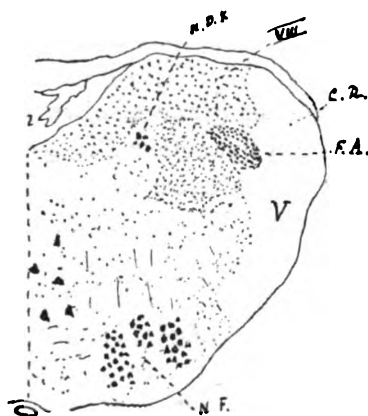


Fig. 6.

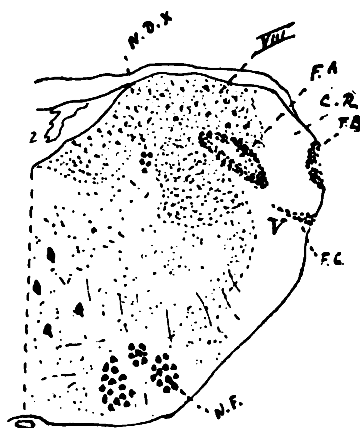


Fig. 7.

triques de 20 μ, les lésions suivantes : au niveau du plein épanouissement des trois colonnes nucléaires du nerf facial, on voit apparaître un foyer, *A*, étendu dans le sens transversal, isolant de la substance grise bulbo-protubérantielle d'abord le 1/3 moyen (fig. 6-7), ensuite le 1/5 médian (fig. 8) de la face interne du corps restiforme. Il se retrouve sur l'étendue d'une cinquantaine de coupes de 20 μ jusque vers l'extrémité inférieure du noyau du facial. Il représente donc un foyer oblong à grand diamètre transversal d'une largeur d'environ 1 millimètre. Outre ce foyer intra-bulbaire nous avons observé trois foyers hémorrhagiques périphériques. C'est ainsi qu'environ 20 coupes plus bas que l'origine du foyer précédent, on voit apparaître à la périphérie du corps restiforme

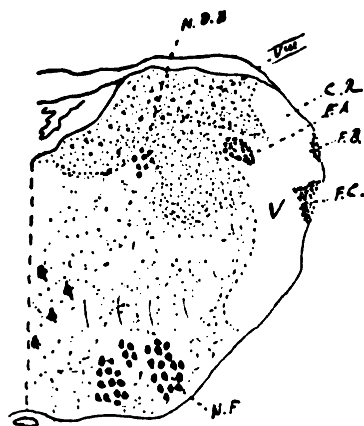


Fig. 8.

deux nouveaux foyers hémorrhagiques. Le premier foyer, *B*, n'entame que très superficiellement la face externe du corps restiforme un peu plus bas que son milieu (FIG. 7-8). Le second foyer, *C*, apparaît d'abord sous forme d'une traînée peu dense, correspondant au trajet des filets radiculaires (FIG. 7) pour gagner bientôt la périphérie où il forme un petit foyer triangulaire sur l'étendue de 30 à 40 coupes (FIG. 8). Ce foyer répond ainsi à l'extrémité ventrale de la partie proximale du corps restiforme et s'étend jusque peu en dessous de l'extrémité supérieure de l'olive bulbaire. A partir de ce niveau toute trace d'hémorrhagie disparaît. En poursuivant la série des coupes vers le bas, on ne décèle aucune trace de lésion sur l'étendue d'environ 50 coupes. Au niveau de la fermeture du quatrième ventricule par le ganglion commissural de CAJAL apparaît toutefois un quatrième foyer hémorrhagique, *D*. Ce foyer *D*, sous pie-mérien, a envahi et détruit superficiellement la zone voisine du corps restiforme. Il s'étend sur une longueur correspondant à environ 30 coupes n'entamant toujours que légèrement la zone marginale externe du pédoncule cérébelleux inférieur (FIG. 9).



FIG. 9.

Quant au mécanisme qui a présidé à la formation de ces différents foyers hémorrhagiques nous croyons le comprendre de la façon suivante : la rupture des filets radiculaires supérieurs, *a*, s'étant produite à l'intérieur même du bulbe, a entraîné la rupture simultanée des petites artères radiculaires qui accompagnent ces filets nerveux ; de là les foyers *A*, *B* et *C* qui siègent sur le trajet intra-bulbaire de ces filets radiculaires.

Cette genèse ne peut toutefois s'appliquer au foyer *D*, celui-ci n'étant plus situé sur le trajet des filets rupturés. Nous croyons que ce foyer sous pie-mérien s'est formé comme suit : l'avulsion du faisceau radiculaire supérieur, *a*, a tiraillé la pie-mère sur une certaine étendue. Ce tiraillement a rompu certaines artères

radiculaires à l'endroit où, quittant la pie-mère, elles s'incurvent pour pénétrer à l'intérieur même de la substance bulbaire ; de là formation d'un foyer hémorrhagique sous pie-mérien comprimant et envahisant la substance blanche voisine.

Ces foyers hémorrhagiques isolent donc en grande partie le corps restiforme de la partie supérieure bulbo-protubérantielle du bulbe; à ce niveau il n'y est plus relié que par la substance grise de la zone vestibulaire et par la substance blanche de la zone intermédiaire entre les deux foyers *A* et *C*.

Cette lésion doit donc intercepter un grand nombre de fibres qui proviennent des noyaux *bulbaires* du corps restiforme et qui entrent dans la constitution de ce dernier.

Si nous considérons les FIG. 1 et 2, qui représentent en dégénérescence les fibres réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales au niveau de la partie supérieure du myélencéphale et de la partie inférieure du pont de VAROLE, endroits qui correspondent exactement à l'emplacement de nos foyers *A*, *B* et *C*, il saute aux yeux qu'un grand nombre de fibres arciformes externes doivent avoir été lesées de même que les fibres réticulo-cérébelleuses ventrales, que VAN GEHUCHTEN décrit comme contournant l'extrémité antérieure ou postérieure de la racine descendante du trijumeau ou qui se dirigent transversalement en dehors pour joindre les fibres arciformes externes dans le voisinage de l'extrémité ventrale du corps restiforme. Quant aux fibres réticulo-cérébelleuses dorsales, nous ne croyons pas qu'elles puissent avoir été interrompues par le foyer *A*, le trajet de ces fibres étant plus dorsal.

Si nous mettons en regard les figures 8 et 9, représentant les différents foyers hémorrhagiques au niveau de la partie supérieure du bulbe et au niveau de la fermeture distale du quatrième ventricule, avec les figures 4 et 3 donnant à ces niveaux le trajet des fibres nucléo-cérébelleuses, il apparait hors de doute que le foyer *C* doit avoir lésé un certain nombre de fibres nucléo-cérébelleuses, à l'endroit où ces fibres s'inclinent en dedans pour gagner, par la bordure interne du corps restiforme, la zone dorsale de ce cordon nerveux ; il n'est pas moins douteux non plus que le foyer *D* doit avoir lésé un certain nombre de fibres arciformes externes au moment où celles-ci contournent la face externe convexe de la racine bulbo-spinale du trijumeau.

Cette concordance ne doit d'ailleurs pas surprendre, il résulte, en effet, d'une communication orale de notre maître que la lésion superficielle du bulbe qui lui a montré en dégénérescence, sur une série de coupes sagittales, les fibres nucléo-cérébelleuses, avait été produite accidentellement par l'avulsion endocranienne des filets radiculaires des nerfs IX et X.

Quant au foyer *B*, il ne peut avoir entamé que très superficiellement les fibres du faisceau cérébelleux de FLESCHIG et les fibres réticulo-cérébelleuses ventrales, fibres qui occupent respectivement la zone médiane et la zone ventrale du corps restiforme.

Ce parallélisme entre ces différentes coupes, montrant d'une part le trajet des fibres nucléo et réticulo-cérébelleuses, d'autre part les différentes localisations de notre lésion accidentelle, fait ressortir avec éclat l'importance démonstrative de cette lésion au point de vue qui nous occupe; mieux, en effet que toute expérience dûment préméditée, cette destruction nous permet d'affirmer que les fibres nucléo- et réticulo-cérébelleuses, si elles existent, doivent avoir été interrompues au moins en partie dans notre expérience. Si la description que VAN GEHUCHTEN a donnée de ces fibres est exacte, l'interception de ces fibres dans notre cas doit se traduire par la présence de cellules chromolytiques dans le noyau latéral du bulbe et dans la formation réticulaire bulbo-protubérantielle.

L'étude des coupes sériées du bulbe colorées par la méthode de NISSL a pleinement confirmé cette manière de voir.

En parcourant soigneusement nos coupes, nous avons trouvé des cellules en chromolyse dans la portion céphalique du noyau ambigu ainsi que dans la petite colonne cellulaire longeant le bord interne de la partie proximale de ce noyau. Cette réaction cellulaire est due à l'interruption du faisceau radiculaire supérieur qui renferme les fibres motrices du nerf glosso-pharyngien. Le noyau moteur du nerf IX n'occupe, en effet, pas seulement la petite colonne cellulaire bordant la face interne de la portion initiale du noyau ambigu (VAN GEHUCHTEN), mais comprend en outre ainsi que nous le démontrerons dans un autre travail, quelques cellules de la formation dense du noyau ambigu lui-même. Il convient de remarquer toutefois que le nombre de cellules en chromolyse dans la formation dense du noyau am-

bigu dépasse de loin le nombre des cellules appartenant au nerf IX, la réaction chromolytique de bon nombre de cellules étant due à l'interruption, par les foyers *A* et *C*, des fibres radiculaires émanant du noyau ventral du vague. Ces fibres se dirigent en effet d'abord en haut et en dedans jusqu'en dessous du noyau dorsal du nerf X, pour s'incurver ensuite en dehors et sortir du bulbe avec les filets radiculaires du noyau dorsal par le sillon collatéral postérieur.

Le noyau dorsal du vague présentait également et à différents niveaux des cellules altérées éparpillées au milieu des cellules normales. L'interruption des filets radiculaires dorsaux du nerf X par les foyers *A*, *C* et *D* explique aisément ces réactions cellulaires.

Outre ces diverses réactions cellulaires dont l'interprétation n'offre guère de difficultés, nous avons pu déceler de nombreuses cellules en chromolyse dans la formation réticulaire bulbo-protubérantielle et dans la masse grise connue sous le nom de noyau latéral du bulbe.

Pour faciliter la localisation des cellules trouvées en chromolyse, nous diviserons la substance grise réticulaire en trois segments : un segment interne, I, dont la limite externe répondrait au trajet des filets radiculaires du nerf XII ; un segment moyen, M, compris entre cette limite et le trajet antéro-postérieure des fibres radiculaires émanant du noyau ambigu ou le trajet d'une ligne unissant l'extrémité proximale du noyau dorsal à la colonne externe du facial; et un segment externe, E, répondant à la substance grise située en dehors de cette limite.

Les FIG. 10 et 11 représentent des coupes du bulbe au niveau de la partie inférieure du pont de Varole, vers l'extrémité caudale du noyau du nerf facial. A ce niveau VAN GEHUCHTEN décrit de nombreuses fibres réticulo-cérébelleuses ventrales contournant les unes l'extrémité postérieure, les autres l'extrémité antérieure de la racine descendante du trijumeau ; d'autres enfin traversent directement cette racine du nerf V pour entrer dans la constitution de la zone ventrale du corps restiforme (FIG. 2). Ces fibres, d'après les figures du travail de notre maître, semblent naître du tiers externe E de la formation réticulaire. Dans notre série de coupes colorées par la méthode de NISSL nous avons retrouvé de nombreuses cellules en réac-

tion axonale dans cette zone de la formation réticulaire. Ces cellules du type petit, équivalant à celui des cellules du noyau dorsal du nerf vague, se présentent tantôt éparpillées sans

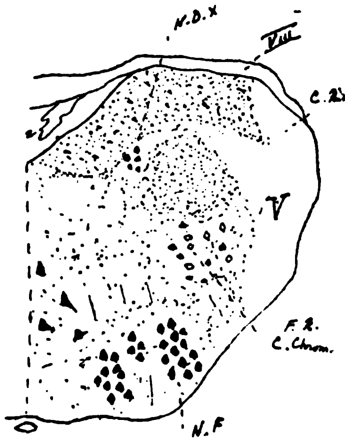


FIG. 10.

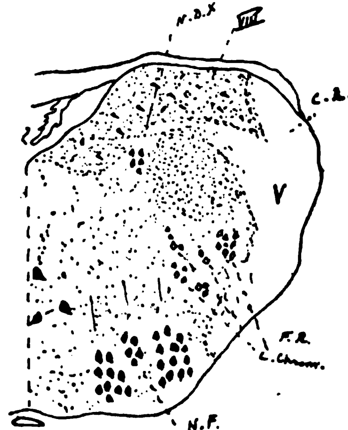


FIG. 11.

ordre apparent dans le tiers externe de la formation réticulaire, FIG. 10, tantôt réunies en petits amas distincts occupant la même zone réticulaire (FIG. 11).

La FIG. 12 représente une coupe du bulbe au niveau du noyau de l'hypoglosse et de l'olive bulbaire. On y trouve, dans le tiers moyen M de la formation réticulaire, des amas de petites cellules pour la majeure partie en réaction axonale franche. Ces petites agglomérations cellulaires occupent différents niveaux de la zone réticulaire moyenne, tantôt et surtout la partie ventrale, tantôt la partie moyenne, d'autres fois mais plus rarement la partie dorsale du segment M. L'examen attentif de nos coupes nous a permis également de constater, dans la zone moyenne réticulaire du côté opposé, quelques rares cellules en chromolyse. La FIG. 12 présente également quelques cellules altérées, éparpillées dans la zone externe de

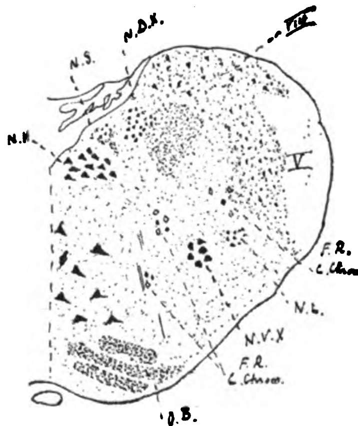


FIG. 12.

la formation réticulaire. Ces amas cellulaires chromolytiques de la zone réticulaire peuvent se poursuivre jusqu'au niveau de la fermeture du quatrième ventricule par le ganglion commissural de CAJAL.

Cette localisation des cellules réticulaires en chromolyse répond adéquatement à l'emplacement de l'origine des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales que VAN GEHUCHTEN décrit comme traversant d'une façon radiaire la formation réticulaire pour devenir fibres arciformes externes (FIG. 1).

Il résulte des recherches de notre maître, ainsi que nous l'avons montré plus haut, que non seulement les fibres réticulo-cérébelleuses ventrales, mais aussi nombre de fibres provenant selon toute probabilité du noyau latéral du bulbe, entrent dans la constitution des fibres arciformes externes du bulbe.

Nous avons établi également, en analysant les différents foyers hémorrhagiques, que les foyers C et D doivent avoir lésé bon nombre de fibres arciformes externes en connexion avec le noyau latéral du bulbe si tant est que ces fibres existent.

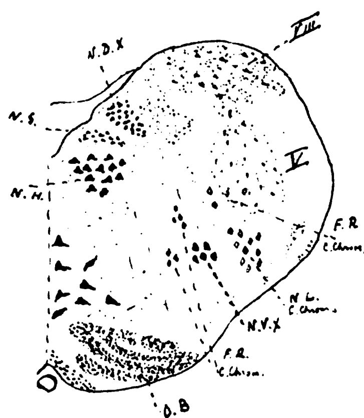


FIG. 13.

L'étude de nos coupes sériées est venue confirmer entièrement les vues de notre maître.

La figure 13, prise au niveau de la partie proximale du noyau latéral du bulbe, montre de nombreuses cellules en chromolyse dans la masse grise bulbaire longeant le côté externe du noyau ambigu.

Les foyers hémorrhagiques périphériques C et D sont séparés, avons nous vu, par une zone intermédiaire assez étendue où aucune lésion du bulbe n'est apparente ; à cette zone correspond également toute une série de coupes où aucune cellule ne semble altérée dans le noyau latéral du bulbe.

Ce n'est que vers l'endroit de fermeture du quatrième ventricule par le ganglion commissural de CAJAL que de nouvelles et nombreuses cellules altérées apparaissent dans le noyau latéral

du bulbe, FIG. 14. Quelques rares cellules en chromolyse sont nettement visibles également du côté opposé à la lésion.

Il suffit d'ailleurs de mettre en regard les FIG. 14 et 3 pour se convaincre que l'emplacement de nos cellules chromolytiques répond adéquatement à l'origine des fibres nucléo-cérébelleuses de VAN GEHUCHTEN.

L'examen attentif des olives bulbaires des deux côtés du bulbe ne nous a pas permis de mettre en évidence dans cette masse grise une seule cellule en chromolyse tant du côté lésé que du côté sain.

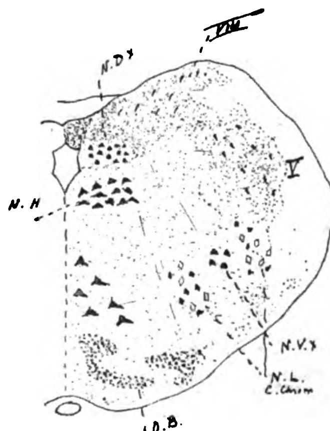


FIG. 14.

Loin de nous l'idée d'en déduire la non existence de la voie olivo-cérébelleuse ; toutefois, si nous admettons avec KLIMOFF, KELLER et VAN GEHUCHTEN que les fibres de cette voie sont centripètes, ou olivo-cérébelleuses (contra EDINGER et ORESTANO, pour qui la connexion serait centrifuge ou cérébello-olivaire et PROBST pour qui elle serait double en majeure partie olivo-cérébelleuse et pour une faible part cérébello-olivaire), nous devons admettre que ces fibres doivent suivre pour arriver au corps restiforme un trajet correspondant aux zones respectées par notre lésion.

Il est donc incontestable que les fibres nucléo- et réticulo-cérébelleuses ventrales de VAN GEHUCHTEN existent, puisque l'interruption de ces fibres amène une réaction chromolytique franche dans les cellules du noyau latéral du bulbe et dans des cellules éparpillées dans les deux tiers externes de la formation réticulaire.

Nous croyons avoir établi ainsi l'origine réelle des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales ainsi que l'emplacement dans le bulbe de leurs cellules d'origine.

Les petits amas cellulaires de la formation réticulaire que nous nous croyons autorisé, de par ce travail, à rattacher aux fibres réticulo-cérébelleuses ventrales, ont déjà été

signalés par YAGITA (1). L'auteur, après avoir affirmé que la destruction du corps restiforme chez le chien n'avait donné aucune réaction cellulaire dans la formation réticulaire, revint ultérieurement sur sa décision première ; il reconnait avoir constaté, entre l'extrémité proximale de l'olive et la racine spinale du trijumeau, de nombreuses petites cellules en réaction chromolytique. Ces cellules, tantôt isolées, tantôt groupées, occupaient surtout la zone ventrale de la moelle allongée : « Aber diese Erscheinung ist von keinen besonderen Bedeutung » ajoute l'auteur et cela parce que, dit-il, ces mêmes cellules se retrouvent altérées dans le bulbe d'animaux sains.

Il est certain que les cellules que YAGITA a vu en chromolyse dans la formation réticulaire, après destruction du corps restiforme chez le chien, correspondent aux cellules que nous avons décrites dans la formation réticulaire du lapin. Contrairement à l'auteur japonais, nous croyons pouvoir affirmer que cette altération cellulaire est due uniquement à l'interruption des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales ; il nous est impossible, en effet, d'admettre que chez un animal adulte une réaction chromolytique typique (turgescence du corps cellulaire, dissolution de la substance chromophile, excentricité du noyau), — réaction que présentent les cellules que nous avons décrites dans la formation réticulaire, — puisse être attribuée à un processus physiologique. Jamais, en effet, dans le nombre considérable de bulbes que nous avons débités en coupes micrométriques, dans notre étude sur le nerf vague, nous n'avons trouvé une seule cellule en réaction chromolytique dans la formation réticulaire, sans que nous puissions en indiquer la cause.

La destruction du corps restiforme (YAGITA), de même que notre lésion hémorrhagique, interrompant les fibres réticulo-cérébelleuses ventrales mises en évidence par notre éminent maître, amènent des altérations cellulaires dans les mêmes cellules de la formation réticulaire; il nous semble en conséquence beaucoup plus rationnel de rattacher l'état chromolytique de ces cellules à l'interruption des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales.

Le fait est donc incontestable, les fibres réticulo- et nucléo-

(1) YAGITA : *loc. cit.*

cérébelleuses existent, leurs cellules d'origine occupent la formation réticulaire et le noyau latéral du bulbe.

Cette constatation a pour nous une double importance :

Elle nous permet d'abord de rappeler un point sur lequel nous insisterons tout particulièrement dans notre travail sur le noyau ambigu. Divers auteurs, MARINESCO, PARHON, BLUMENAU, ont signalé l'existence de colonnes cellulaires externes au niveau de la formation dense et lâche du noyau ambigu. Les cellules de ces colonnes entrant en chromolyse à la suite de l'arrachement du nerf vague, ces auteurs se sont crus autorisés à les rattacher au noyau d'origine du nerf X. Nous ne partageons pas cette manière de voir. L'emplacement de ces colonnes externes au noyau ambigu répond à celui du noyau latéral du bulbe, masse grise dont les cellules entrent en réaction axonale par l'interruption des fibres arciformes externes, ainsi qu'il ressort du présent travail.

D'ailleurs en pratiquant l'avulsion endocranienne de tous les filets radiculaires des nerfs IX, X et XI, nous n'avons jamais pu déceler la moindre altération dans les cellules du noyau latéral du bulbe, nous croyons en conséquence pouvoir attribuer la réaction chromolytique des cellules formant les colonnes externes de la formation dense et de la formation lâche du noyau ambigu, signalée par différents auteurs après arrachement extracranien du nerf pneumogastrique, à une lésion concomitante de quelques fibres arciformes externes.

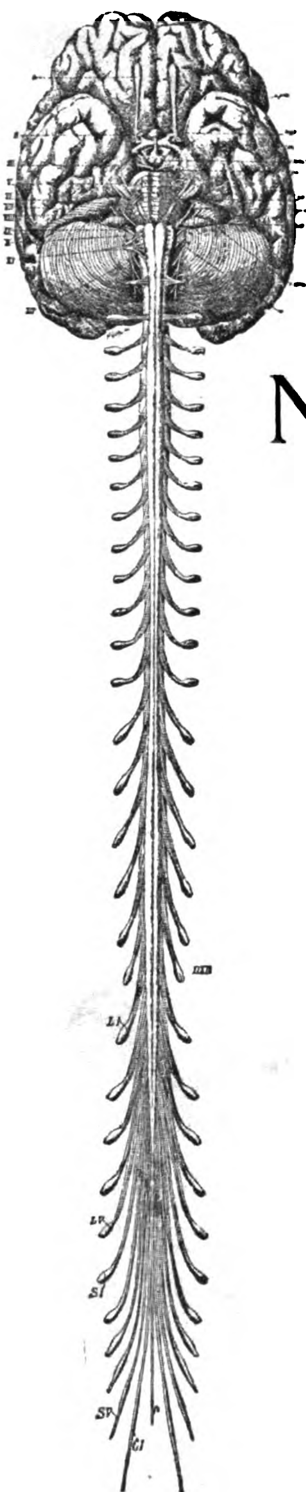
Elle nous permet en second lieu de confirmer et de préciser les résultats des recherches de notre maître sur l'origine de certaines fibres bulbaires du corps restiforme.

Nous confirmons l'existence des fibres nucléo-cérébelleuses et réticulo-cérébelleuses ventrales, puisque l'interruption de ces fibres amène des altérations cellulaires dans le noyau latéral du bulbe et dans la formation réticulaire.

Nous amplifions les recherches de VAN GEHUCHTEN en établissant le noyau d'origine réel des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales. Ce noyau est formé de petits amas de cellules de calibre réduit, éparpillés dans les deux tiers externes de la formation réticulaire bulbo-protubérantielle.

Table des matières

Volume IX FASCICULE I (30 juin 1907)



LE NÉVRAXE

RECUEIL

DE NEUROLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉ PAR

A. VAN GEHUCHTEN

PROFESSEUR D'ANATOMIE ET DE NEUROPATHOLOGIE
A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN

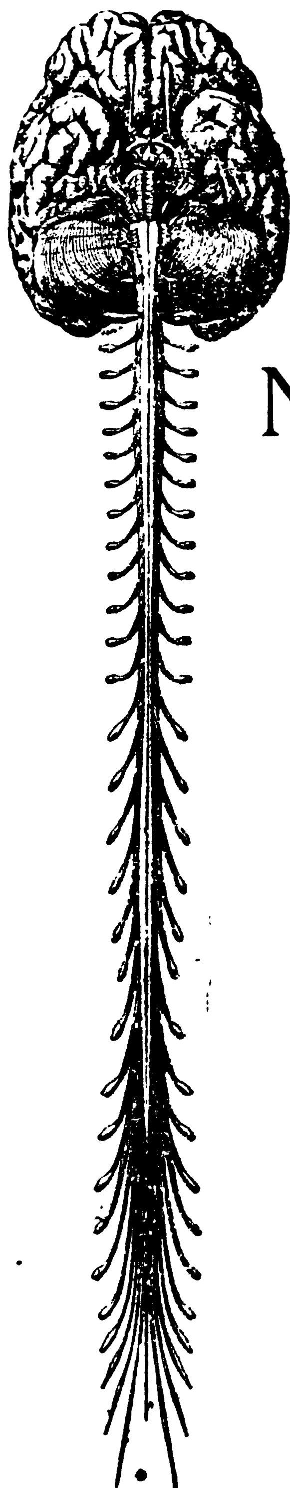
Avec la collaboration de ses élèves et des savants étrangers



LOUVAIN
A. UYSTPRUYST, Editeur
1907

Table des matières du Volume VIII

Volume XI FASCICULES 2-3 (10 mai 1910)



LE NÉVRAXE

RECUEIL

DE NEUROLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

PUBLIÉ PAR

A. VAN GEHUCHTEN

PROFESSEUR D'ANATOMIE ET DE NEUROPATHOLOGIE
A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN

Avec la collaboration de ses élèves et des savants étrangers

LOUVAIN
A. UYSTPRUYST, Editeur.
1910

LE NÉVRAXE

Recueil de Neurologie Normale et Pathologique

PUBLIÉ PAR

A. VAN GEHUCHTEN

Professeur d'anatomie et de neuropathologie à l'Université de Louvain

Avec la collaboration de ses élèves et des savants étrangers

La Revue « Le Névraxe » paraît en fascicules de 100 à 120 pages à des époques indéterminées.

Trois fascicules forment un volume. Le prix du volume est de 20 frs. pour les abonnés. Les abonnements sont payables par anticipation. Les auteurs reçoivent gratuitement 50 tirés à part de leur travail.

Pour tout ce qui concerne l'ADMINISTRATION s'adresser à l'éditeur, 10, rue de la Monnaie, Louvain (Belgique) ; ce qui concerne la RÉDACTION doit être adressé à M. le Professeur Van Gehuchten, à Louvain.

Table des matières du Volume X.

Sommaire du Fascicule 1, Vol. XI.



